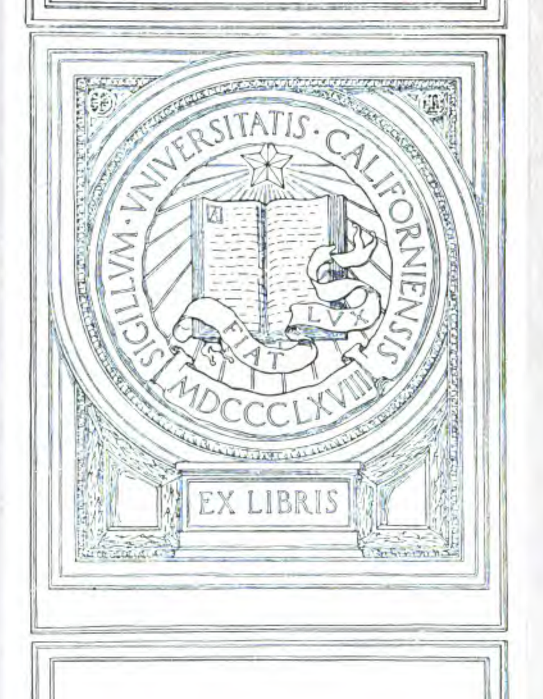

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

CH. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

SIMON DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

1873. — VOLUME II.

(VI[e] SÉRIE, tome 22.)

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET J[ne] ET LABÉ

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Place de l'École-de-Médecine.

1873

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUILLET 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE QUELQUES RÉFORMES A INTRODUIRE DANS LA STATISTIQUE CHIRURGICALE, A PROPOS D'UNE SÉRIE DE DIX-NEUF AMPUTATIONS DU BRAS DANS L'ARTICLE ;

Par le professeur VERNEUIL.

Ayant tenu note exacte des désarticulations du bras, au nombre de 19, que j'ai pratiquées jusqu'à ce jour, j'avais résolu de publier intégralement cette série et d'en comparer les résultats à ceux que d'autres chirurgiens ont déjà fait connaître. Mais lorsqu'il s'est agi de classer ces résultats d'après les bases actuelles de la statistique opératoire, j'ai bientôt reconnu l'insuffisance et l'imperfection de ces bases; alors mon travail a changé de but, je me suis décidé à proposer une réforme du cadre de la statistique opératoire, et à me servir pour le justifier des 19 observations susdites.

Avant d'entrer en matière, il m'a paru nécessaire de jeter un coup d'œil sur l'état présent de la méthode numérique dans ses applications à la médecine opératoire pour en déduire ce qu'elle devrait être et ce qu'elle sera sans doute dans l'avenir.

Nous ne sommes plus au temps où l'on niait l'utilité de cette méthode; la statistique est entrée définitivement dans le domaine scientifique et n'en sortira plus; il serait superflu de rappeler les services qu'elle a rendus et qu'elle rend chaque

jour en substituant des données précises aux souvenirs plus ou moins fidèles et à l'expérience plus ou moins étendue de chacun.

Mais, s'il est juste de constater les progrès qu'elle a fait faire à la science malgré son introduction relativement assez récente dans la pratique, il est également permis de réclamer d'elle des enseignements nouveaux de plus en plus exacts et de plus en plus utiles. Enfin, il faut surtout prendre en considération les griefs parfois très-fondés qu'on articule contre elle.

On accuse la statistique de réunir des faits disparates, de donner des solutions moyennes, incomplètes, approximatives, et partant inapplicables à un cas donné, de fournir des résultats bruts, dans lesquels il n'est pas tenu compte de la différence infinie des faits particuliers. Enfin, ajoute-t-on, en disposant les nombres avec une certaine habileté (autant vaudrait dire mauvaise foi), on arrive à leur faire plaider à volonté le pour et le contre. Aussi les adversaires de la statistique arrivent à conclure les uns à son rejet pur et simple, les autres pour le moins à la nécessité de sa révision radicale.

Un certain nombre de ces reproches sont évidemment injustes, et les partisans de la méthode numérique y ont répondu déjà. Ils ont d'ailleurs promulgué depuis longtemps les règles qui doivent présider au groupement des unités : ils recommandent expressément de n'opérer que sur des nombres assez grands; de n'omettre à dessein aucun fait favorable ou défavorable, c'est-à-dire de fournir des statistiques intégrales ; de composer surtout des groupes secondaires assez multipliés, pour ne renfermer que des unités comparables, etc. Ils reconnaissent enfin que les conclusions tirées des nombres ne sont nullement immuables, et qu'elles sont susceptibles au contraire d'être modifiées par l'adjonction de nouveaux faits.

Il est certain que la méthode numérique susciterait moins d'opposition et rendrait plus de services si ces sages prescriptions étaient rigoureusement observées, mais par malheur elles sont trop souvent enfreintes; c'est ainsi que tous les jours on continue à entasser des unités disparates, et qu'on néglige d'établir en nombre suffisant ces groupes secondaires qui seuls nous permettent de cotoyer de plus près la vérité pratique.

La méthode numérique a surtout, ce me semble, le grand tort de rester immobile et immuable quand tout marche, change et se perfectionne autour d'elle. Les trois autres grandes méthodes scientifiques, l'observation, l'expérimentation, l'histoire, progressent sans cesse, grâce à l'emploi de procédés ingénieux et nouveaux. La statistique, au contraire, en est encore à ses moyens primitifs; elle grossit ses totaux, confirme, infirme ou modifie ses premières conclusions, mais fonctionne aujourd'hui à peu près comme à ses débuts, à l'aide des mêmes mécanismes.

Je ne saurais dire si le *statu quo* se maintient dans les autres branches de la statistique, mais j'affirme que, en ce qui concerne ses applications à l'étude des résultats opératoires, on n'a, depuis les premiers essais, rien changé d'essentiel ni aux cadres, ni aux termes.

Les chirurgiens statisticiens se sont d'abord préoccupés de faire connaître l'issue finale des opérations; alors, sous prétexte de simplicité et de clarté, ils se sont contentés d'ouvrir deux colonnes renfermant l'une les *guérisons*, l'autre les *morts* ou bien les *succès* et les *insuccès*, quand il s'agissait d'opérations moins sérieuses; cette division règne encore aujourd'hui. Il semblerait qu'en employant des termes aussi peu nombreux et en apparence si faciles à opposer, on ait pris soin de les définir au préalable et d'en fixer exactement la valeur; il n'en a rien été. Si tout le monde s'entend sur la mort, nous ne possédons pas une seule définition précise de la guérison. Succès et insuccès sont des termes tout aussi vagues et tout aussi relatifs. On sait bien qu'il y a des guérisons de plusieurs espèces et à plusieurs degrés; on n'ignore pas que les insuccès et la mort même tiennent à des causes variées qu'il importe infiniment de distinguer; c'eût été donc le cas ou jamais d'établir des groupes secondaires. Mais la dichotomie est inflexible; bon gré, mal gré, elle englobe toutes les variétés de guérisons et de revers et renouvelle pour eux le fameux lit de Procuste.

Les résultats définitifs des amputations, entre autres opérations, dépendent dans une grande mesure de la nature des lésions pour lesquelles ces mutilations sont pratiquées. Ces lésions sont très-variées, on en compterait facilement vingt genres. Toujours pour

simplifier, la dichotomie les réduit à deux, et admet en conséquence des amputations pour lésions pathologiques, et des amputations pour lésions traumatiques; par élision *amputations pathologiques et traumatiques*.

En apparence, rien de plus clair et de mieux défini que ces deux termes; en réalité, rien de plus vague et de plus confus. Cette base de classification est tout à fait défectueuse, comme nous le démontrons plus loin, et doit être abandonnée. Dans la même classe des amputations, la formation des groupes secondaires laisse également beaucoup à désirer. Les chirurgiens militaires ont conclu de leur longue expérience que les amputations pour blessures donnaient des résultats très-différents, suivant l'époque où elles étaient pratiquées. Les statisticiens, s'emparant de cette remarque fort juste, ont bien voulu former en conséquence des sous-divisions, mais ici ils ont péché par excès en les multipliant outre mesure, sans même arriver à s'entendre sur le nombre et la qualification des groupes. On admet des amputations *médiates*, *immédiates*, *primitives*, *secondaires*, *tertiaires*, *intermédiaires*, *consécutives*, *tardives*, *retardées*, etc. Mais chaque chirurgien comprend à sa manière le sens de ces adjectifs.

Si la nature de la lésion et l'époque de l'intervention exercent une influence incontestable sur les résultats opératoires, le milieu dans lequel se déroule le drame chirurgical, la saison, le climat, la latitude, jouent de leur côté un rôle capital dans le dénouement. La méthode numérique commence à tenir un compte sérieux des conditions mésologiques et météorologiques; elle nous révèle les différences considérables de la clientèle privée et de la pratique nosocomiale, de la chirurgie exercée à la campagne et à la ville, dans les hôpitaux, dans les centres grands, moyens et petits; elle met en lumière les effets favorables de l'isolement, et funestes de l'agglomération humaine; elle divise l'année en quatre saisons, et les stations géographiques en froides, chaudes et tempérées, etc. Bien qu'entrée dans cette voie depuis un petit nombre d'années seulement, la méthode numérique a fourni déjà sur ces points des documents très-précieux. Ici elle est incontestablement en progrès; il faut l'attribuer surtout à l'abandon de la division dichotomique et

à la création de groupes secondaires en quantité non déterminée à l'avance, mais suffisante pour le moment. Les cadres sont peut-être encore indécis, mais ils sont bons, et il ne reste pour certains d'entre eux qu'à les remplir.

Mais il est un coin du champ qui est à peine défriché. En énumérant les influences qui régissent l'issue finale des opérations, on a en quelque sorte oublié l'une des plus importantes, c'est-à-dire l'état où se trouve l'opéré au moment où il subit l'action chirurgicale. Il est pourtant certain que cet état peut varier de cent manières et que si l'on ne trouve pas, paraît-il, deux feuilles identiques sur un arbre, on ne rencontrera pas davantage deux opérés semblables sous le rapport anatomique et fonctionnel. Or, la statistique a presque complètement négligé ce côté du problème; elle n'a guère catégorisé que les sexes et les âges, sans paraître comprendre que l'homme, la femme, l'enfant, l'adolescent, l'adulte, l'homme mûr et le vieillard sont des êtres distincts anatomiquement et fonctionnellement. Mais en ce qui touche les états physiologiques passagers et les états pathologiques antérieurs à l'opération, la méthode numérique est à peu près muette. Elle dit vaguement que les opérations réussissent mal chez les sujets cachectiques ou atteints d'une lésion viscérale, mais en revanche elle accumule les chiffres pour nous prouver que les sujets épuisés par la suppuration, les anémiques, les scrofuleux, supportent le choc opératoire mieux que les individus vigoureux. Aucune distinction n'est faite entre les divers états diathésiques et les principales maladies constitutionnelles, entre les débilités congénitales ou acquises, de date récente ou invéterées. Dans cette direction, tout est à faire ou peu s'en faut.

Il faut le reconnaître franchement, la méthode numérique, telle qu'elle est aujourd'hui, mérite les reproches que j'articulais plus haut : cadres insuffisants, subdivisions trop ou trop peu nombreuses, nulle précision dans les termes dont on se sert pour intituler les groupes, défaut complet d'unité dans le plan, absence de données générales pouvant s'appliquer à toutes les opérations, aucune synthèse, mais seulement des données partielles pour telle ou telle opération spéciale, etc.

C'est pourquoi, malgré les services incontestables qu'elle rend à qui sait s'en servir, cette précieuse méthode n'est ni cultivée, ni même consultée par la majorité des praticiens ; quelques savants en font une sorte de spécialité, mais la plupart des chirurgiens se montrent indifférents ou incrédules à son endroit.

L'esprit du plus grand nombre est ainsi fait, qu'un instrument scientifique n'a chance d'être justement apprécié et généralement employé que s'il est d'un maniement facile et s'il donne sur-le-champ des résultats pratiques évidents. L'utilité lointaine et les solutions indirectes sont peu goûtées du public, qui veut aux questions qu'il adresse des réponses précises et immédiates.

Or la statistique, jusqu'à présent, ne sert la pratique que d'une façon détournée. Ses solutions sont générales, parfois contradictoires, d'une clarté douteuse et d'une interprétation malaisée. Procédant *a posteriori*, elle constate, mais ne prévoit pas ; elle réunit les faits, les distingue, les compte, et enfin en extrait des vérités moyennes, des données approximatives.

Le praticien voudrait autre chose, et il est jusqu'à un certain point dans son droit. En réalité, il n'a affaire qu'à des unités individuelles, à des cas isolés, à des malades qu'il s'agit de traiter pour le mieux. Il manque d'expérience personnelle, et en toute sincérité il l'avoue ; alors il demande à l'observation collective, à l'expérience additionnée des autres, en un mot à la statistique, des renseignements pronostiques, c'est-à-dire des *a priori* aussi probables, aussi exacts que possible. Mettons-nous un instant en son lieu et place : il lui faut traiter une lésion dont la guérison naturelle est douteuse, et qui paraît nécessiter l'intervention chirurgicale plus ou moins prochaine. Le sujet est dans certaines conditions d'âge, de constitution, de santé antérieure ; la saison est chaude ou froide, le milieu pur ou infecté. Avant de prendre le bistouri ou le couteau, le praticien adresse à la statistique la série des questions suivantes : l'opération est-elle indispensable ; offre-t-elle au sujet plus de chances de guérison ; l'opération décidée doit-elle être faite sur-le champ, ou doit-elle être ajournée? Les procédés opératoires sont nombreux, ainsi que les modes de pansement et les soins consécutifs ; dans

le cas donné, quel procédé faut-il choisir, quel pansement, quelle thérapeutique? Des accidents sont plus ou moins à craindre; quels sont ces accidents, et dans quelle proportion se montrent-ils?

Tout ce qui concerne l'opération se trouvant réglé, le praticien demande encore aux chiffres de lui indiquer si les chances de salut varient avec l'âge, le sexe, la constitution, l'état de santé ou de maladie antérieure, la saison, le milieu; il désire que les différences lui soient signalées dans des tableaux dressés à l'avance, méthodiquement disposés, et surtout faciles à consulter; il réclame en un mot une sorte de répertoire où il puisse trouver sans grande peine une réponse aux questions pratiques qu'il pose; et tant que la méthode numérique ne lui fournira pas ce résumé commode, cette condensation des documents numériques, cette espèce de catéchisme statistique, il la laissera de côté et continuera à porter son pronostic d'après ses souvenirs et son inspiration du moment. J'accorde que le répertoire susdit n'est point facile à éditer, et qu'il n'est pas près d'être achevé; raison de plus pour que les partisans convaincus de la statistique se mettent à l'œuvre sans retard, et convient à les aider tous les hommes de bonne volonté. Le rôle principal incombe aux premiers; ils devront dresser le questionnaire clair, complet, précis. Les seconds auront la tâche de fournir les faits; à ce propos il faut combattre un préjugé qui consiste à croire qu'on ne peut travailler à l'œuvre statistique qu'en apportant à la fois un nombreux contingent de cas. Il en résulte que les faits rares n'entrent pas en ligne de compte, sous prétexte que par leur petit nombre ils ne prouvent rien. Or, le jour où les cadres seront complets et suffisamment étendus, toutes les unités, même les plus exceptionnelles, y trouveront place; et quand rien ne sera perdu, la collection suffisante des nombres ne se fera pas attendre.

Tel est le programme de la statistique future. Quand elle remplira véritablement sa fonction, qui est surtout d'éclairer le pronostic et de justifier les indications et contre-indications opératoires, nul ne songera à la dénigrer, nul ne dédaignera son secours et ne lui refusera son concours.

Constituer les cadres est donc pour le moment l'affaire prin-

cipale. Pour y parvenir, il faut examiner avec attention les cas isolés, les intituler clairement, en n'employant que des termes à sens précis; puis, d'après leurs affinités ou leurs dissemblances, en former des groupes secondaires en nombre suffisant et bien définis. Il faut surtout rompre résolument avec le passé, et rejeter les anciens errements quand ils sont défectueux. Ce travail de reconstruction implique la nécessité d'une démolition préalable. Pour justifier cette atteinte portée à l'ancienne classification statistique, je vais tout d'abord en attaquer la base, c'est-à-dire la division dichotomique, dont on a tant abusé jusqu'à ce jour.

Ma critique sera, je crois, d'autant plus solide, qu'elle s'appuiera non sur des raisonnements, mais bien sur des faits précis. J'utiliserai, autant que possible, mes observations personnelles.

De la répartition des résultats des amputations en deux colonnes : guérisons et morts.

Obs. I. — Une fille de 14 ans est affectée d'un ostéosarcome de la tête humérale; douleurs violentes, état général encore satisfaisant. Désarticulation du bras; les suites de l'opération sont simples, l'enfant quitte le service au quarante-cinquième jour avec une toute petite plaie dont la guérison semble assurée. Mais bientôt la récidive se montre, la cachexie survient, et la mort arrive trois mois après l'opération.

Dans quelle colonne placer ce fait? A la sixième semaine, je pouvais le ranger dans les guérisons; à la douzième, il faut l'enregistrer parmi les morts. Pour l'opérateur, c'est un succès; pour le chirurgien, c'est un revers. Dans la statistique de la désarticulation du bras ce n'est point une opération funeste, car elle n'a entraîné aucun accident; elle a calmé les souffrances, elle a sinon prolongé, du moins adouci la vie, en tout cas il serait injuste de lui attribuer la mort dont elle n'est point responsable. Il faut donc ou rayer ce cas ambigu ou bien ouvrir pour lui la colonne si contestée des *morts guéris* (1).

(1) La plupart des chirurgiens ont toujours raillé cette expression et rejeté l'idée qu'elle traduit. Ils arguent du mauvais usage qu'on en pourrait faire et qu'on en a fait, et lui reprochent de consacrer une distinction subtile et quelque

Voici d'autres difficultés :

Obs. II. — Un jeune homme, bien portant et vigoureux, est renversé par une voiture pesamment chargée; la roue passe sur la poitrine et le bras gauche. On reconnaît plusieurs fractures de côtes; le bras est broyé et les douleurs de cette blessure sont si violentes que je me décide à désarticuler l'épaule. Le soulagement est obtenu, mais les accidents thoraciques s'aggravent et entraînent la mort le troisième jour.

Citons encore un fait du même genre :

Obs. III. — Un adulte tombe sous une voiture, le bras droit est écrasé, le fémur du même côté fracturé sans plaie, la jambe gauche violemment contusionnée. Mon collègue et ami, M. Tarnier, appelé dans mon service pendant la nuit, désarticule le bras. Dès le lendemain, la jambe gauche, énormément tuméfiée, devient froide, insensible et présente les signes de la lésion connue sous le nom de *stupeur locale*, état précurseur de la gangrène traumatique. Le troisième jour, sans que la plaie chirurgicale soit devenue le siége d'un accident quelconque, la mort survient, évidemment causée par le sphacèle de la jambe.

Dans les deux faits précédents le revers est dû aux blessures simultanées et nullement à la désarticulation du bras, il est impossible de connaître le résultat de cette dernière et de savoir si elle eût été oui ou non couronnée de succès (1).

Nul doute possible quand la complication siége ainsi loin du foyer de l'opération chirurgicale qui se trouve naturellement disculpée; l'embarras est plus grand dans le cas où la complication se confond avec la plaie opératoire comme dans le fait suivant :

Obs. IV. — Un ouvrier de chemin de fer a le bras droit écrasé par un wagon. Les dégâts remontent très-haut. La plus grande partie du deltoïde est réduite en bouillie, les téguments sont décollés au

---

peu jésuitique. Il importe peu à l'opéré, ajoutent-ils, de mourir guéri ou non guéri puisqu'il meurt; donc ces cas équivoques doivent être placés dans la colonne des *morts*. Nous apprécierons plus loin l'argument.

(1) La coïncidence de plusieurs lésions traumatiques simultanément produites se rencontre très-fréquemment dans la pratique; le pronostic des opérations qu'on juge à propos d'opposer à l'une d'elles en est tout naturellement modifié. Cependant nos auteurs classiques n'ont pas daigné consacrer un chapitre spécial à cette éventualité cependant si spéciale.

loin sur le moignon de l'épaule, la racine du cou, les parties avoisinantes du thorax. Ne pouvant porter le couteau sur les parties saines, je me contente de désarticuler le fragment supérieur de l'humérus et de régulariser de mon mieux la plaie en excisant les parties les plus atteintes de la peau et des muscles. Mais je suis forcé de laisser dans le foyer des lambeaux de tissu cellulaire, de peau et des muscles fortement contus et infiltrés de sang. Dès le surlendemain, un phlegmon gangréneux occupe le cou, l'épaule, le thorax; de larges incisions, des pansements minutieux restent impuissants et n'empêchent pas une prompte terminaison funeste.

Je dis ce fait litigieux : en effet, on pourrait d'abord ne point le compter parmi les amputations sous prétexte qu'il n'en réalise pas le caractère principal, savoir : la suppression totale du foyer pathologique. A quoi je réponds qu'on n'a jamais songé à exclure du cadre de ce genre d'opérations celles dans lesquelles les parties molles servant à faire des lambeaux ne sont pas irréprochables. La désarticulation susdite pourrait passer pour une amputation incomplète, mais ce n'en est pas moins une amputation véritable dont il faut chercher à ce titre la responsabilité dans le résultat (1). Or, je dis qu'elle n'a point causé la mort, car si le phlegmon gangréneux est parti de la plaie opératoire, c'est que les bords de cette plaie portaient le germe de l'accident mortel, lequel se serait développé tout aussi bien si la contusion des muscles, le déchirement du tissu cel-

(1) Certainement dans une amputation pathologique, comme dans une amputation traumatique, la règle est de retrancher toute la lésion locale et de faire porter la section sur des parties saines, mais cette suppression radicale n'est obligatoire que lorsqu'elle est possible, ce qui n'était pas le cas chez notre ouvrier. Sans doute il y aurait lieu d'examiner à part les *amputations incomplètes* faites sciemment ou rendues telles par la négligence de l'opérateur et de noter les résultats définitifs qu'elles donnent; mais ce n'est point ici le lieu d'examiner cette question. Tout ce que j'en puis dire ici en passant, c'est que les amputations incomplètes sont pratiquées beaucoup plus souvent qu'on ne le croit. Sont telles : beaucoup d'amputations de la jambe dites sus-malléolaires pratiquées trop près de l'articulation tibio-tarsienne quand la lésion organique ou traumatique siége dans cette jointure; — les amputations pour grandes blessures (projectiles de guerre, accidents de chemin de fer, quand la section ne remonte pas assez loin du siége de la blessure; — les amputations pour tumeurs malignes des os quand on sectionne l'os dans sa continuité au lieu de le désarticuler en entier; — les amputations pour néoplasmes divers quand il y a adénopathie néoplasique et que celle-ci est respectée, etc., etc.

laire, le décollement de la peau avaient porté sur le membre opposé; ce cas peut donc être rapproché des deux précédents.

En résumé, voici quatre cas dans lesquels la désarticulation de l'épaule a été suivie de mort sans qu'on puisse en bonne conscience accuser l'opération. Tout ce qu'on peut lui reprocher c'est d'avoir été impuissante, ou inutile, c'est de n'avoir pu réussir à sauver la jeune fille à cause de la récidive du cancer, l'ouvrier du chemin de fer à cause de l'étendue trop grande des désordres primitifs, et les deux autres blessés à cause de lésions concomitantes graves auxquelles l'ablation du bras était incapable de remédier.

Avec les bases actuelles de la statistique, quel parti tirer de ces quatre cas? Dois-je tout simplement les retrancher de mon total sous prétexte que voulant apprécier le degré de gravité intrinsèque de la désarticulation scapulo-humérale, je dois supprimer des faits incapables de juger cette gravité, mais alors ma statistique n'est plus intégrale et j'enfreins de cette façon un des principes fondamentaux de la méthode numérique. Dois-je en revanche placer les quatre cas dans la colonne des revers? mais alors je tombe dans une autre erreur, j'assombris injustement et dans les proportions exorbitantes de 21/100 le pronostic d'une opération déjà redoutable; je viole surtout cet autre principe de la statistique qui s'oppose à ce qu'on réunisse des unités aussi évidemment disparates qu'un blessé exclusivement atteint d'un écrasement de la partie moyenne du bras et un autre blessé qui en outre présente du côté du thorax des dégâts très-considérables.

Et notez bien que je n'ai pas encore épuisé la série des cas difficiles à classer.

Obs. V. — Un homme ayant eu, en mai 1871, le bras droit fracassé par un coup de feu, reste caché, sans soins, pendant quatre jours. Il entre dans mon service dans un état déplorable. Membre sphacélé jusqu'au voisinage de l'épaule, fièvre intense avec adynamie manifeste pyohémie possible, non démontrée. L'opération offre peut-être encore quelques chances de salut; je la pratique sans grand espoir, elle amène une amélioration très-sensible, mais le blessé succombe quelques jours après à des hémorrhagies septicémiques.

Autre fait équivoque :

Obs. VI. — Un soldat de la Commune a l'épaule droite traversé par une balle. Résection primitive de la tête humérale. Tout va bien pendant quelques jours. Mais un phlegmon du bras se déclare; la plaie fournit deux hémorrhagies secondaires; une troisième beaucoup plus forte surgit en ma présence, j'essaie vainement de l'arrêter mais le sang sort en abondance de la profondeur. Séance tenante je fais l'ablation du bras et parviens à dompter l'hémorrhagie; la mort survient le jour suivant. L'autopsie nous révèle des abcès métastatiques antérieurs à l'amputation; j'avais opéré un pyohémique!

Cette même pyohémie, lorsqu'elle règne endémiquement dans une salle, frappe de stérilité les opérations les mieux indiquées, les plus justifiables.

Obs. VII. — J'ai perdu de cette façon un soldat jeune et vigoureux, à qui je dus, à la fin de mai 1871, désarticuler l'épaule pour un coup de feu qui avait labouré le bras. Pendant quelques jours la plaie a bon aspect, la fièvre est modérée; mais survient la terrible complication fournie par le milieu infecté qui charge ma statistique d'un nouveau revers.

Je puis citer enore deux éventualités qui ne se sont pas présentées dans ma série de désarticulations du bras, mais que j'ai observées dans d'autres opérations; je veux parler de maladies intercurrentes indépendantes du traumatisme et des maladies constitutionnelles antérieures à l'opération.

On ampute, pour un écrasement par exemple, un sujet bien portant, la plaie se cicatrise, l'état général est excellent, on touche à la guérison. Une variole survient qui emporte l'opéré.

On ampute dans les mêmes conditions de lésion circonscrite un diabétique, un alcoolique, un sujet atteint de lésion latente du foie ou du rein. Le travail réparateur languit, la plaie prend mauvais aspect et c'est d'elle que semble partir l'accident traumatique qui va causer la mort, et cependant c'est à la maladie antérieure bien plus qu'à l'acte chirurgical qu'il faut rapporter la responsabilité de l'insuccès.

Je viens d'énumérer sans qu'on puisse me taxer d'exagération une série de conditions inhérentes à la lésion primitive, à l'état organique du blessé, à la composition du milieu et qui rendent impossible la répartition des résultats dans les deux seules catégories de la classification dichotomique; encore une fois je ne

puis ni retrancher ces faits de ma statistique, ni accuser l'opération de revers dont elle n'est pas cause. Comment donc sortir de l'impasse; comment juger et énoncer les résultats opératoires sans violer les règles de la vérité ni celles de la justice; comment distribuer équitablement le mérite des succès et les responsabilités des revers? Pour mettre un terme à ces embarras, il faut sortir de l'ancienne voie et prendre d'autres bases; voici ce que de longues réflexions m'ont suggéré.

Un sujet étant atteint d'une lésion incurable ou difficilement curable par les soins réunis de la nature et de la thérapeutique, l'art chirurgical intervient et affecte le même sujet d'une lésion nouvelle, ayant pour but de guérir la première et qui prend le nom d'*opération*.

L'opération est donc tout à la fois un *moyen curatif* plus ou moins efficace et une *lésion indépendante* plus ou moins sérieuse par elle-même.

L'opéré est un sujet atteint successivement de deux lésions, l'une antérieure à l'intervention chirurgicale et que j'appellerai *lésion première*, l'autre résultant de cette intervention même et que j'appellerai *lésion seconde*. Chacune de ces lésions présente évidemment ses inconvénients et ses périls fort comparables dans un grand nombre de cas; tout autant que la lésion première, l'opération attente à la structure, à la forme, à la fonction et menace plus ou moins la vie. L'habilité pratique consiste précisément à mettre en balance les sommes respectives d'inconvénients et de dangers de façon à choisir entre l'abstention et l'action.

En opposant à la lésion première la lésion seconde, on sait bien que l'existence du sujet est toujours mise en question, mais on espère que le danger sera facile à conjurer, moins considérable, et qu'en somme la substitution sera favorable au sujet.

Cet espoir est fondé surtout sur la nature de la lésion chirurgicale. L'opération en effet appartient à la classe des lésions traumatiques qui comptent parmi leurs attributs fondamentaux la tendance naturelle à la guérison spontanée.

Cette guérison est la règle quand les dégâts causés par l'agent vulnérant ne sont pas excessifs,— quand ils ne portent pas sur

des organes essentiels à la vie, — quand le foyer traumatique est convenablement placé et disposé, — quand le travail réparateur n'est pas troublé par des actes intempestifs, — quand la blessure n'est point compliquée, — quand le sujet est sain et le milieu pur.

A titre de lésion traumatique l'opération doit donc être couronnée de succès quand elle est exécutée dans ces conditions favorables.

Mais les blessures accidentelles ont un pronostic tout différent quand cet ensemble nombreux de circonstances heureuses n'existe plus. Quand elles sont très-étendues, mal placées, mal soignées, compliquées diversement, quand le sujet qui les porte est malsain on respire un air impur, etc., alors la guérison sans être impossible devient beaucoup plus douteuse jusqu'au point de constituer parfois une rare exception. Mais alors aussi les revers sont imputables à des causes diverses, qu'on peut ranger tant bien que mal sous les quatre chefs suivants : mauvaises conditions anatomiques de la blessure, mauvais soins, mauvaise constitution du blessé, et mauvais milieu. Ces données s'appliquent exactement aux opérations ou lésions traumatiques préméditées sur la bénignité et l'innocuité desquelles on ne peut plus compter quand elles sont pratiquées dans des conditions défavorables.

Jusqu'ici l'assimilation de la blessure accidentelle et de la blessure chirurgicale est fort légitime. Toutes deux se terminent par la guérison ou par la mort. En conséquence il a paru tout naturel de ranger leur issue en deux colonnes. Mais à côté des similitudes se placent des différences considérables ; la blessure proprement dite est toujours un accident malheureux qui ne remplit aucun but utile et dont on n'a qu'à rechercher la guérison. Cette guérison de l'opération, considérée comme lésion traumatique, on la poursuit également, mais on va plus loin et l'on impose à l'acte opératoire une tâche spéciale, la suppression ou la guérison de la lésion primitive.

La réussite en cas de blessure accidentelle n'exige qu'un succès ; elle en implique deux en cas d'opération chirurgicale : d'où la nécessité, pour apprécier complètement l'issue d'une opéra-

tion, de distinguer *le succès ou l'insuccès thérapeutique* d'une part, et de l'autre *le succès ou l'insuccès opératoire.*

Le problème se trouve ainsi compliqué ; mais en revanche sa solution, une fois obtenue, éclaire singulièrement la pratique. Je relève une autre différence fondamentale entre les deux genres de lésions qui nous occupent.

La blessure tombe sur l'organisme à l'improviste, les dispositions anatomiques qu'elle présente sont uniquement régies par le mode d'action, le lieu d'application, le degré d'intensité de la violence ; elle sévit dans des conditions d'âge, de constitution, de milieu souvent très-défavorables et que le blessé doit subir sans pouvoir s'y soustraire.

La responsabilité de l'issue pèse lourdement sur ces conditions locales ou générales inévitables. L'art ne domine pas une situation qu'il n'a pas faite et qu'il lui faut accepter. Son rôle se borne à diriger le travail réparateur, à écarter ou à combattre les complications, à maintenir ou à rétablir la salubrité du milieu ; il peut être vaincu dans la lutte sans être compromis.

Il n'en est pas de même pour la lésion opératoire. Les dégâts qu'elle occasionne, calculés à l'avance et soigneusement bornés au nécessaire, ne doivent pas s'étendre au delà de certaines limites, ni atteindre certains organes.

Sauf les cas d'urgence extrême, le chirurgien doit choisir le moment opportun, disposer l'économie au choc opératoire, modifier la constitution, assainir le milieu, en un mot accumuler le plus grand nombre possible de conditions favorables, et surtout ne recourir à un moyen thérapeutique aussi manifestement périlleux que lorsque l'impuissance des moyens plus doux est absolument démontrée. Pour réaliser le succès thérapeutique, il doit avant tout obtenir le succès opératoire, et s'il recueille une gloire légitime en cas de succès, il assume en revanche une grave responsabilité en cas de revers, s'il a négligé quelques précautions, commis quelques fautes, outrepassé les règles de la prudence et témérairement entrepris une partie ayant pour enjeu quelque difformité, quelque infirmité irrémédiable ou même l'existence de l'opéré.

Ces premisses nous rendront plus faciles l'appréciation et par

conséquent la classification des résultats opératoires, et plus que jamais nous feront rejeter la division dichotomique.

Pour savoir si une opération est heureuse ou malheureuse, il ne suffit pas de constater qu'il y a conservation ou perte de la vie. Succès et insuccès ne sont point exactement synonymes de guérison et mort. Guérison et succès ne sont pas même des termes identiques.

Certaines opérations, la cataracte, par exemple, compte de nombreux insuccès, et cependant n'entraîne pas la mort, et, d'un autre côté, la guérison de la plaie oculaire n'implique nullement la réussite, c'est-à-dire le succès thérapeutique. La mort survenant avant la guérison d'une plaie opératoire peut être causée par une maladie étrangère à la lésion première et à la lésion seconde et ne compter ainsi ni parmi les insuccès opératoires, ni parmi les insuccès thérapeutiques. Tous les jours enfin on enlève une tumeur, la plaie se cicatrise, il y a succès chirurgical, et cependant la mort survient par la continuation du mal primitif(1).

Je ne vois en réalité qu'un critérium capable de faire juger sainement le résultat d'une opération quelconque, c'est de constater *comment et jusqu'à quel point cette opération a rempli la tâche qui lui est imposée*. D'une part, on lui demande de rétablir la composition anatomique, la forme ou la fonction d'un organe, de supprimer un symptôme dangereux, de sauver ou de prolonger la vie. D'autre part, tout autorisée qu'elle soit à faire les sacrifices nécessaires, elle ne doit aggraver ni l'état local ni l'état général, surtout ne causer ni n'accélérer la mort.

Si elle satisfait aux deux exigences, il y a succès complet, résultat heureux; si elle manque aux deux à la fois, il y a insuccès complet, résultat funeste; si elle ne remplit qu'une moitié du programme, soit je suppose succès opératoire et insuccès thérapeutique ou réciproquement, elle donne des résultats intermédiaires,

---

(1) L'équivoque vient surtout de la double acception du verbe *guérir* et du substantif *guérison*. Quand on dit d'une opération qu'elle guérit, cela signifie à la fois que la lésion chirurgicale se cicatrise et que l'affection qui a nécessité l'opération est supprimée. Il faudrait au moins dire d'une lésion non pas qu'elle guérit, mais bien qu'elle se guérit, et réserver la forme active du verbe pour le cas où cette lésion en guérit une autre. De même le mot guérison s'applique indifféremment au succès opératoire et au succès curatif.

incomplets, qui forment évidemment une catégorie spéciale. Ces résultats complets et incomplets, dûment constatés, il reste à en rechercher les causes dans les conditions favorables ou défavorables qui président à la destinée de l'opération. Mais cette enquête étiologique, on le comprend bien, est tout à fait distincte de la constatation pure et simple des terminaisons.

Notre intention n'étant pas d'embrasser tout ce vaste sujet, nous nous contenterons d'appliquer les données qui précèdent à un seul ordre d'opérations, c'est-à-dire aux amputations.

Cette mutilation a pour tâche de supprimer radicalement une affection qui menace plus ou moins prochainement la vie. Comme lésion propre, elle est à bon droit rangée parmi les plus sérieuses de la chirurgie. Comme moyen curatif, c'est à coup sûr un des plus incertains, car, en bonne pratique, on ne l'oppose en général qu'à des lésions d'une gravité intrinsèque exceptionnelle.

Ici, et contrairement à ce qui se passe pour beaucoup d'autres entreprises chirurgicales, l'insuccès opératoire entraîne d'ordinaire l'insuccès thérapeutique et aboutit généralement à la terminaison par la mort. On s'explique ainsi comment les premiers stastisticiens n'ont ouvert pour les résultats définitifs que deux colonnes. Cependant il est facile de distinguer ici encore des résultats complets, heureux ou malheureux, et des résultats incomplets; des succès opératoires réunis à des insuccès thérapeutiques, et surtout des terminaisons funestes dont l'opération reste tout à fait innocente. Ici, pas plus qu'ailleurs, insuccès et mort, succès et guérison ne sont rigoureusement synonymes. C'est ce que je vais essayer de démontrer en invoquant des exemples précis.

On coupe la jambe pour un écrasement récent du pied; on compte sur une guérison définitive si la plaie d'amputation se cicatrise convenablement. Ce résultat opératoire obtenu entraîne le résultat thérapeutique. Les deux lésions successives ont guéri, le succès est complet.

On ampute une autre fois pour un anévrysme rompu ; le membre, une fois tombé, le résultat thérapeutique est assuré, puisque la lésion première est supprimée sans retour, mais le résultat opératoire reste à obtenir, c'est-à-dire la guérison de la plaie

d'amputation. Or cette plaie marche mal, l'os s'enflamme, se nécrose, le moignon reste gonflé, douloureux, sillonné de fistules; pour être menacée d'une autre façon et moins immédiatement la vie est encore en question. En regard du succès thérapeutique, par rapport à l'anévrysme, il y a le demi-succès opératoire.

Je désarticule le bras pour un ostéosarcôme de l'humérus. Dans ce cas et en raison de la nature du mal, le succès opératoire ne garantit pas le succès définitif, c'est-à-dire la guérison du cancer. En effet la plaie d'amputation guérit, mais la mort survient par récidive du néoplasme, il n'y a ni succès, ni insuccès absolus; la guérison est temporaire, non radicale.

Ces trois exemples montrent la nécessité d'admettre des succès absolus et des succès relatifs ou demi-succès, et d'ouvrir deux et mieux encore trois colonnes pour enregistrer : Dans la première, les succès complets, les guérisons radicales.

Dans la deuxième, les demi-succès : guérison de la lésion première, non-guérison de la lésion seconde, succès thérapeutique, insuccès opératoire.

Dans la troisième, enfin, les demi-succès d'un autre genre : guérison de la lésion seconde, mort par la lésion première, succès opératoire, insuccès thérapeutique (1).

On dira sans doute que je devrais ranger les demi-succès dans la colonne des revers, puisqu'on y constate soit l'échec opératoire, soit l'échec thérapeutique; à quoi je réponds que je suis tout aussi autorisé à les ranger dans la colonne des succès, puisqu'en réalité il y a succès thérapeutique dans l'un des cas, et succès opératoire dans l'autre. Ce qui me décide à prendre le dernier parti, c'est qu'en somme l'amputation a rempli la partie majeure de sa double tâche : soit en supprimant radicalement la lésion première, soit en n'abrégeant pas la vie.

Un procédé analytique comparable va nous permettre également de subdiviser les insuccès. Faisons remarquer, toutefois,

(1) Ces demi-succès, assez rares dans les amputations, sont au contraire communs après certaines opérations auxquelles on demande également de sauver la vie en supprimant un foyer pathologique circonscrit (résections, extirpations de tumeur).

que ce groupe étant déchargé d'un certain nombre de faits équivoques par l'admission des demi-succès, ne renfermera plus guère que les cas terminés par la mort, laquelle reconnaît plusieurs causes qui, bien distinctes les unes des autres, serviront de bases fixes à une classification des insuccès.

On admettra, par exemple, la mort par les progrès de la lésion première, que l'amputation aura été impuissante à arrêter, — par l'opération elle-même, source incontestable de dangers, — par des causes étrangères au mal primitif et au moyen curatif à la fois. Citons encore des exemples.

A. On ampute la cuisse pour une synovite fongueuse du genou, affection essentiellement locale et apyrétique, ne compromettant la vie que dans un avenir plus ou moins éloigné: la mort survient au huitième jour. Voilà le type de l'insuccès opératoire, le spécimen d'un revers dont l'opération porte toute la responsabilité (1).

B. Je désarticule le bras pour une gangrène traumatique accompagnée de septicémie grave : l'opération ne cause point la mort, elle semble même l'avoir retardée, mais elle n'a pu sauver la vie. C'est en réalité la lésion première ou l'infection générale qui en part qui cause la mort. Voilà le type de l'opération impuissante, de l'insuccès thérapeutique, du revers dû à la lésion première.

La classification serait bien facile si tous les cas étaient aussi simples, les opérations seraient ou fatales ou impuissantes, responsables dans le premier cas, irresponsables dans le second; mais la clinique nous réserve d'autres obstacles.

C. J'ai cité précédemment deux cas où j'ai désarticulé l'épaule pour l'écrasement du bras accompagné de blessures graves siégeant en d'autres points du corps. Ces blessures ont évidemment entraîné la mort. Ni la lésion première ni la lésion seconde ne sont responsables, l'une a été supprimée, et quant à l'autre sa terminaison reste inconnue et l'on ne peut en pareil cas affirmer ni l'insuccès thérapeutique, ni l'insuccès opératoire, ni la nocuité,

(1) Cette responsabilité se partage, bien entendu, entre l'opération elle-même et l'opérateur qui peut l'avoir rendu plus grave qu'elle ne l'est en réalité par quelque faute commise avant, pendant ou après son exécution.

ni l'impuissance, on ne saurait même dire quelle part ces deux lésions ont prise dans la terminaison fatale.

D. Autre exemple du même ordre. On ampute pour une lésion cancéreuse. La plaie opératoire marche à merveille et voici qu'arrive une affection morale vive, un écart de régime, une imprudence de l'opéré; la scène change brusquement, un érysipèle survient ou une pyohémie, bref le malade qu'on croyait sauvé meurt. Comme dans le cas précédent le résultat opératoire demeure incertain. Certes la lésion première aurait pu récidiver, la lésion opératoire aurait pu ne pas se guérir, mais on n'en sait rien, l'incident survenu empêche tout jugement et reste seul responsable.

E. Même irresponsabilité, même incertitude au cas où survient une maladie intercurrente dont les germes sont tournis par le milieu et qui n'a aucun rapport de causalité ni avec la lésion première ni avec la lésion seconde : ex. la fièvre typhoïde, la variole, la diphthérite, j'ajouterais presque l'érysipèle et la pyohémie endémiques si je ne craignais pas qu'on m'accuse de disculper systématiquement l'intervention chirurgicale.

F. L'état constitutionnel du sujet fournit à son tour un certain nombre de ces cas équivoques où les causes de mort étant multiples on éprouve un grand embarras à reconnaître la véritable origine de l'insuccès. On ampute pour une lésion traumatique un sujet antérieurement affecté de diabète, d'albuminurie, de cirrhose, etc. La plaie prend mauvais aspect, un phlegmon, un érysipèle naît du moignon et paraît la cause de la mort, on est disposé à admettre l'insuccès par l'opération, quand en réalit[é] c'est l'affection antérieure qui entrave le travail réparateur da[ns] le foyer traumatique et frappe de stérilité l'entreprise chiru[r]gicale.

G. Il est enfin des cas où il y a insuccès opératoire sans que l[a] mort s'ensuive : j'en ai sous les yeux un exemple concluan[t]. Une jeune fille est atteinte d'un ulcère du mollet rebelle à tous les traitements et qui détermine des douleurs violente[s]; la constitution s'affaiblit de jour en jour sans qu'on puis[se] découvrir la cause générale de ce mal local persistant. Je m[e] décide à amputer la jambe au tiers supérieur et dans un point d

les tissus semblent tout à fait sains. L'opération réussit, les troubles nerveux cessent, la mine, l'embonpoint, l'appétit, tout revient; nous nous applaudissons d'avoir pris ce parti radical; mais, au bout de trois mois, quand la cicatrisation est complète sauf en un point large comme l'ongle, l'ulcération avec ses caractères primitifs reparaît et remet les choses exactement en leur premier état sauf les douleurs et l'affaiblissement qui reviendront peut-être d'un jour à l'autre.

Ici que voyons-nous? insuccès thérapeutique, insuccès opératoire puisque la plaie d'amputation n'est pas guérie, opération impuissante, inutile, et cependant nul résultat définitif, ni mort ni guérison.

Certaines amputations pratiquées pour le mal perforant, pour des névralgies rebelles ont déjà donné de ces résultats impossibles à classer, c'est la terminaison par le *statu quo*.

La série des cas précédents nous montre des opérations funestes qui tuent les malades, des opérations impuissantes qui les laissent mourir, des opérations enfin qui ne tuent, ni ne sauvent et qu'on peut dire irresponsables. En d'autres termes nous constatons que la mort qui survient après une amputation peut être causée par cette amputation (lésion seconde), par le mal qui a motivé l'intervention (lésion première), enfin par une troisième lésion distincte des deux autres et qui provient de la constitution du blessé, de la composition du milieu ou de quelque incident imprévu surgissant pendant l'évolution de la lésion chirurgicale.

Il est tout à fait impossible de renfermer dans une seule colonne des résultats aussi disparates et il serait absolument injuste d'imposer à l'opération seule toutes ces responsabilités réunies.

Il est donc nécessaire de subdiviser la colonne des insuccès, et de former au moins trois groupes :

1° Insuccès par l'opération ;

2° Insuccès malgré l'opération ;

3° Insuccès indépendant de l'opération.

Ce long débat, qui sans doute fatigue l'attention du lecteur, nous prouve la nécessité de former plus de deux colonnes pour enregistrer les résultats opératoires et d'adopter plusieurs qua-

lifications pour distinguer des opérations terminées d'une façon si différente.

En se montrant aussi réservé que possible on pourrait se contenter de cinq divisions, qui renfermeraient tous les cas observables en clinique.

On admettrait par exemple *des succès complets*, *des demi-succès*, *des insuccès opératoires*, *des insuccès thérapeutiques et des insuccès de cause intrinsèque*. On qualifierait encore les opérations de la manière suivante : opérations *heureuses*, *demi-heureuses*, *malheureuses*, *impuissantes*, *irresponsables*.

Nous reconnaissons volontiers qu'on ouvrant cinq colonnes, au lieu des deux dont s'est contentée jusqu'ici la division dichotomique, nous imposons une tâche plus lourde aux statisticiens futurs ; mais l'importance du but et la fécondité des résultats nous semblent légitimer amplement une exigence qui n'a rien d'exorbitant ; nous sommes d'ailleurs convaincu que les statisticiens eux-mêmes nous sauront gré d'avoir élargi le cadre, car ils ont dû bien souvent se trouver fort perplexes en présence de cas douteux qu'ils ne pouvaient faire rentrer qu'à grand'peine dans leur étroite classification. Reste à savoir si la réforme que nous proposons est réellement utile et en second lieu si ses principes sont d'une application facile. Je vais examiner cette double question en toute impartialité.

La nécessité d'élargir les cadres ne paraît ressortir déjà suffisamment de la discussion qui précède, mais on peut encore ajouter quelques arguments.

Lorsqu'on pratique une amputation comme je l'ai dit plus haut, on substitue à une lésion locale qu'on juge incurable ou difficilement incurable par les soins de la nature une autre lésion qu'on espère voir guérir plus aisément. On fait résolument la part du feu, on sacrifie sans remords la partie pour sauver le tout. L'entreprise n'est justifiable qu'à la condition expresse que la lésion seconde, comme je l'ai appelée, soit moins grave que la lésion première. Mais comment juger équitablement cette gravité comparative? Sur quoi baser un calcul de probabilités dont la solution arme ou désarme la main du chirurgien? Suffit-il de compter banalement les guérisons et les morts après l'expecta-

tion d'une part, après l'amputation de l'autre? c'est ce qu'on a fait généralement jusqu'ici, et cette marche n'a fourni que des données confuses et souvent contradictoires. On savait déjà que l'issue d'une blessure abandonnée à elle-même ne dépend pas toujours de son étendue ni de son siége, que certaines lésions horribles guérisent et que certaines lésions légères entraînent la mort; bien qu'on n'ait pas suffisamment mis en lumière les causes véritables de ces anomalies, on savait bien que la constitution du sujet et les conditions du milieu jouaient un rôle considérable dans les variations susdites.

L'amputation n'étant pas autre chose qu'une blessure il est juste de procéder vis-à-vis d'elle comme vis-à-vis de la lésion qu'elle a pour tâche de supprimer et de ne point lui attribuer tous les insuccès. Si en pratique nous sommes obligés de sacrifier un membre dans les conditions les plus variées, nous sommes en droit néanmoins de catégoriser ces conditions en favorables et défavorables.

Lorsque nous voulons juger la gravité intrinsèque d'une amputation il faut donc mettre d'un côté les cas où elle n'a à combattre qu'un seul ennemi, la lésion locale, et de l'autre ceux où la suppression de cette lésion laisse malheureusement subsister d'autres causes de destruction, telle qu'une maladie antérieure ou une infection du milieu.

Si, tout étant favorable : lésion première circoncrite, état contitutionnel sain, milieu pur, le résultat est défectueux ou mauvais, si surtout la mort survient, c'est évidemment la blessure opératoire qui l'a causée. Si cette issue fatale se produit souvent, alors l'opération possède une gravité intrinsèque incontestable. Si au contraire dans ces cas simples l'insuccès est très-exceptionnel, l'opération doit être jugée bénigne. Alors devant un cas donné on fait sans effort le raisonnement suivant : voici une lésion première incurable ou difficilement curable, je puis la supprimer par une lésion seconde dont la bénignité relative est avérée : je me décide à intervenir, j'ampute sans hésitation et sans remords.

Le même raisonnement intervient dans le cas où les conditions sont défavorables. Je remarque d'abord que ces conditions exis-

tent, abstraction faite du parti que je vais prendre. Si le milieu est infecté par exemple et que la lésion première soit traumatique (fracture compliquée), elle donnera accès aux germes infectieux tout aussi aisément que la lésion seconde : la menace est la même dans les deux cas. Toutes choses étant égales d'ailleurs, l'amputation reste indiquée, si elle est plus bénigne que la blessure, et dans le cas où la mort survient par la maladie intercurrente dont le germe plane dans le milieu, l'opération est irresponsable, sa réputation de bénignité relative n'est pas atteinte.

Enfin nous avons sous les yeux un blessé qui outre la lésion première est affecté dans toute sa substance d'une maladie aiguë comme la septicémie ou d'une maladie constitutionnelle comme le diabète, provoquée, alimentée ou surexcitée par la blessure; la maladie générale menace la vie conjointement avec la lésion locale. Il y a intérêt à supprimer au moins ce dernier ennemi, on y parvient par l'opération. Mais l'autre cause de destruction persiste, elle continue ses progrès et entraîne la mort; l'amputation toute bénigne qu'elle puisse être n'a pas sauvé la vie mais elle n'a pas causé la mort, elle a été impuissante, mais le principe de son utilité n'est point atteint et sa responsabilité est dégagée.

Si je me suis bien fait comprendre, tout le monde acceptera comme utile la division des opérations malheureuses en fatales, impuissantes et irresponsables.

Mais ce n'est pas tout encore. Un malade étant donné et la question d'amputation étant posée, on veut savoir non-seulement si cette amputation est plus ou moins grave par elle-même, mais aussi en admettant le succès probable opératoire, quelle valeur elle possède comme moyen curatif.

Et cette question se pose pour chaque maladie en particulier. Si, pour l'une d'elles, l'amputation doit être toujours impuissante, il ne faut pas la pratiquer ; on doit laisser mourir le malade atteint de pyohémie confirmée, ou le cancéreux dont les viscères sont atteints de dépôts secondaires, ou le phthisique dont les poumons sont criblés de tubercules et de cavernes.

Dans un milieu infecté par la pyohémie ou l'érysipèle, en un mot par des maladies qui pénètrent de préférence dans l'économie par des solutions de continuité récentes, si la lésion première

(tumeur blanche, néoplasme) n'expose pas à l'admission des germes morbides il ne faut pas que la lésion seconde ouvre largement la porte à ces germes, car en ce cas, l'opération en dépit de sa bénignité intrinsèque deviendrait évidemment responsable. Même remarque pour les amputations non urgentes imprudemment pratiquées pendant une épidémie de variole, de scarlatine, de choléra, etc., l'opération plaçant incontestablement l'opéré dans des conditions de receptivité morbide tout à fait indéniables.

La division des opérations malheureuses en responsables et irresponsables est donc utile en principe et en fait.

Reste à savoir s'il est toujours facile de ranger un cas donné dans une des cinq catégories précédemment établies ; si l'on peut aisément reconnaître le succès, le demi-succès et les divers genres d'insuccès, et distinguer l'opération heureuse, demi-heureuse, fatale, impuissante et irresponsable.

Je crois fermement la chose possible, et même sans grands efforts, si l'on veut se donner la peine de peser soigneusement chaque fait particulier, et apporter dans ses jugements la bonne foi, l'indépendance, le respect absolu de la vérité et de la justice ; nul embarras sérieux pour les opérations heureuses, les succès étant toujours agréables à constater et à proclamer. Pour les demi-succès, l'appréciation est déjà plus délicate, et l'on pourrait demander aux chirurgiens d'attendre parfois plus longtemps pour publier leurs résultats, de noter plus exactement l'état anatomique et fonctionnel des organes opérés, d'user plus sobrement du mot guérison et de l'épithète *radicale*, qu'on y ajoute trop aisément. Dans le demi-succès, il faudrait surtout rechercher avec attention les causes de l'échec partiel. C'est particulièrement en ce qui concerne les insuccès et les terminaisons funestes qu'il faut montrer la plus grande somme possible d'impartialité, d'abnégation et de véracité.

Le praticien honnête ne doit jamais décliner la responsabilité de l'opération qu'il a résolue et pratiquée, mais il lui est permis de n'en prendre que sa part et d'en imposer une autre aux autres causes actives d'insuccès. Ces causes étant multiples et susceptibles de s'associer dans l'œuvre de destruction, la répar-

tition est parfois fort épineuse, j'en conviens, mais j'ai la conviction d'en avoir posé les bases.

Les réformateurs se font facilement illusion sur la valeur des innovations qu'ils proposent, et s'irritent de ne point les voir universellement et promptement adoptées. J'ignore si je tombe dans le premier excès, mais je sais bien que l'appréciation des résultats de ma propre pratique, faite d'après les principes que je viens d'exposer, m'a été et m'est tous les jours fort utile, m'aidant singulièrement soit à poser les indications et contre-indications opératoires, soit à porter d'avance le pronostic de mes entreprises chirurgicales. C'est pourquoi j'engage les autres à procéder de même.

Quant à l'époque à laquelle prévaudront ces principes, s'ils doivent jamais prévaloir, elle ne saurait être très-prochaine, car les anciens nombres déjà réunis ne serviront guère à la construction des nouvelles tables statistiques, parce que pour la plupart ils sont trop sommaires et trop dépourvus de détails.

Dans ma manière de faire il faut, avant de compter et de classer les faits, les peser attentivement. Or, on ne saurait peser que des faits suffisamment explicites, d'où la nécessité de recueillir des observations nouvelles, plus complètes sur lesquelles on puisse porter un jugement motivé.

Les adversaires de la méthode numérique répètent sans cesse le fameux axiome : *Non numerandæ sed perpendendæ observationes; perpendendæ sed numerandæ*, répliquent les statisticiens. A mon tour me permettant de parler en latin ; je dis : *Numeratio et perpensatio utilissimæ; ante numerationem perpensatio, sed post perpensationem numeratio.*

(*La suite au prochain numéro.*)

CONSIDÉRATIONS NOUVELLES SUR LA PATHOGÉNIE DE L'HÉMATOCÈLE RÉTRO-UTÉRINE ;

Par le Dr MARROTTE, membre de l'Académie de médecine.

Depuis vingt-deux ans que l'hématocèle rétro-utérine a pris droit de cité dans la pathologie médico-chirurgicale, son histoire a été le sujet de recherches nombreuses; mais la sagacité des

observateurs s'est surtout exercée à trouver les conditions anatomiques ou anatomo-pathologiques qui donnaient lieu à l'épanchement du sang dans le cul-de-sac rétro-utérin.

L'ovulation spontanée, l'apoplexie ovarienne, l'hémorrhagie tubaire, le reflux du sang de l'utérus dans la trompe et le péritoine, la ponte extra-utérine et les varices du ligament large, constituent les différentes théories adoptées jusqu'ici pour expliquer sa formation.

En lisant avec soin les observations qui ont été fournies à l'appui de ces diverses théories, on reconnaît que beaucoup sont probantes, eu égard à la cause alléguée; je ne viens donc pas mettre en doute l'existence de ces diverses origines possibles de l'hématocèle, je me contenterai d'émettre à leur égard quelques observations générales.

De ces causes de l'hématocèle rétro-utérine, les unes sont essentiellement pathologiques, telles que l'apoplexie ovarienne et la rupture des kystes hématiques de la trompe, le reflux du sang de l'utérus dans la trompe et le péritoine par suite d'un obstacle à l'écoulement du sang menstruel au dehors; la ponte ou grossesse extra-utérine et les varices du ligament large; ces dernières pouvant plutôt donner lieu à un épanchement de sang dans le tissu cellulaire du bassin que dans la cavité du péritoine. Cette catégorie de causes est la plus rare; elle donne habituellement lieu à une hémorrhagie interne assez abondante pour tuer les malades et même pour les tuer avant que le sang ait pu s'enkyster. Plus rares encore sont les hémorrhagies péritonéales liées à une altération du sang et observées pendant le cours de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, ou de la variole hémorrhagique. On compte les observations d'hémorrhagies intrapéritonéales dues au seul excès de coït, en dehors de la menstruation. Les hémorrhagies qui se rattachent aux diverses causes que je viens d'énumérer n'ont pas de rapport habituel et nécessaire avec l'ovulation spontanée ou le coït.

Restent deux causes d'hématocèle rétro-utérine qui semblent plus directement liées aux seules fonctions physiologiques de l'appareil ovaro-utérin; ce sont : l'ovulation spontanée et les hémorrhagies de la trompe. Elles semblent aussi donner lieu

aux hématocèles les plus nombreuses, à celles qui, tout en prenant des proportions variées depuis la grosseur d'un œuf de poule jusqu'au volume de la tête du fœtus à terme, se font avec assez peu d'abondance ou assez de lenteur pour s'enkyster et mériter le nom d'hématocèle, que leur a donné M. Nélaton.

Les auteurs qui ont partagé l'opinion de ce professeur sur la cause première de l'affection, l'ovulation spontanée, ont vite compris que la congestion physiologique ne pouvait pas expliquer à elle seule l'épanchement de sang dans le péritoine, qu'elle ne pouvait en être que la cause prédisposante. C'est ainsi que Laugier pensait que, sous l'influence de causes occasionnelles augmentant la congestion ovarienne ou amenant la stase du sang veineux (telles que : action de porter des fardeaux trop lourds, usage des corsets, compression de varices des membres inférieurs ou coït pendant la durée des règles), une ou plusieurs vésicules ovariennes peuvent rester béantes et fournir un flux hémorrhagique, auquel prennent part et les vaisseaux des parois vésiculaires et ceux du corps jaune et du tissu ovarien.

Cette nécessité d'une cause qui vienne se surajouter à la congestion physiologique pour produire l'hématocèle me paraît incontestable; mais les causes mécaniques invoquées par le savant professeur Laugier sont-elles aussi souvent, aussi fatalement efficaces qu'il le suppose? Que de femmes portent des fardeaux, reçoivent des coups sur le bassin, font des chutes, exercent le coït pendant les règles, portent des corsets sans qu'elles soient atteintes d'hématocèle! Plus grand est le nombre relatif de femmes chez lesquelles le sang s'épanche dans le bassin, sans qu'elles aient subi l'action d'une de ces causes. On n'a pas fait attention, en outre, que ces causes toutes mécaniques, toutes passagères, ne pouvaient pas expliquer les troubles menstruels observés chez la plupart des malades, soit avant, soit pendant, soit après la production de l'hématocèle. La plupart de ces femmes sont abondamment menstruées; elles le sont douloureusement elles ont éprouvé des pertes pendant le mois ou les mois qui ont précédé l'apparition de la tumeur pelvienne. Le sang continue à couler pendant l'existence de cette tumeur, pendant le mois ou les mois suivants. Si la menstruation a été régulière et nor

douloureuse chez quelques-unes d'entre elles, dans les années et dans les mois qui ont précédé, ce qui est rare, je le répète; chez celles-là mêmes, des douleurs plus ou moins vives, plus ou moins durables, précèdent, accompagnent ou suivent l'apparition de l'hématocèle et de la menstruation pendant le cours de laquelle elle s'est développée; douleurs que je démontrerai, plus bas, avoir été faussement attribuées au développement d'une péritonite.

Comme tout le monde, j'ai été longtemps à me rendre compte de ces particularités de l'histoire de l'hématocèle rétro-utérine, et cependant j'avais, sous la main, tous les documents nécessaires pour rattacher ces desiderata à leur véritable cause.

Dans le premier semestre de 1860, j'avais publié dans les *Archives de médecine* un mémoire ayant pour titre : *De quelques épiphénomènes des névralgies lombo-sacrées pouvant simuler des affections idiopathiques de l'utérus et de ses annexes.*

Dans ce travail j'ai démontré que, de tous ces épiphénomènes, les plus fréquents sont la congestion et la métrorrhagie; cette congestion et cette métrorrhagie peuvent ne se manifester qu'à l'époque de la menstruation, qui est plus ou moins douloureuse et dont l'abondance est, en général, exagérée. Plus souvent, elles se manifestent aussi en dehors de l'ovulation; habituellement d'une manière irrégulière quant aux retours, à la durée, à l'intensité de l'écoulement sanguin; mais celui-ci éprouve toujours une exacerbation à l'époque menstruelle qu'il prolonge et rend plus abondante; la fluxion physiologique provoquant le retour de la fluxion pathologique, qui exerce à son tour sur la première son influence multiplicatrice. Les douleurs et l'hémorrhagie ont, en général, une intensité proportionnelle; mais il y a, à cet égard, des irrégularités importantes à noter. La douleur précède, en général, la perte de sang, et lui survit, non-seulement des heures, mais des jours entiers, ce qui prouve qu'elle est le fait fondamental, originel, dont l'écoulement sanguin n'est que le satellite.

Il peut arriver cependant qu'en vertu d'une loi générale, propre aux névralgies, l'épiphénomène, c'est-à-dire la métrorrhagie, prime la douleur par son intensité, tout en restant sous sa dépen-

dance; d'où la nécessité de déterminer avec soin la nature des douleurs les plus obscures, les plus sourdes que les femmes accusent, soit spontanément, soit à la palpation abdominale et au toucher, pour apprécier leur rapport de causalité avec la métrorrhagie.

J'ai démontré par des observations que cette influence hémorrhagipare s'exerçait non-seulement dans l'état de vacuité, mais dans l'état de grossesse, et qu'elle était l'origine d'un certain nombre d'avortements par décollement hémorrhagique de l'œuf.

Elles ont été, après l'accouchement, la cause de tranchées et de pertes.

Il n'y avait qu'un pas à franchir pour soupçonner l'influence que les névralgies lombo-sacrées devaient avoir sur la production d'un certain nombre d'hématocèles rétro-utérines, et cependant je n'ai franchi ce pas que l'année dernière, soit que les hasards de la clinique n'aient pas fait passer sous mes yeux des faits de ce genre, soit, ce qui est plus probable, que par une de ces obnubilations de l'esprit, si commune aux observateurs, je n'aie pas su voir ceux qui ont passé sous mes yeux, plus préoccupé du diagnostic du fait accompli, de sa marche, de ses complications que de sa pathogénie. Ce qui m'autorise à le croire, c'est que j'ai trouvé dans un certain nombre de faits publiés antérieurement, la coexistence de la névralgie lombo-abdominale, tantôt évidente, tantôt faussement rattachée dans son symptôme principal, la douleur, à d'autres états pathologiques et en particulier à la péritonite. Aussi ces observations sont-elles tronquées, incomplètes, dénaturées sous ce rapport, tant il est vrai que pour bien observer, il faut savoir chercher et déjà soupçonner sinon connaître ce que l'on veut vérifier.

Je commencerai par exposer à l'Académie les observations d'hématocèle d'origine névralgique que j'ai recueillies.

Ces observations ne sont qu'au nombre de trois; c'est bien peu, je le sais. Mais j'ai pour excuse la rareté de cette affection, et le désir d'appeler sur le même sujet l'attention d'autres observateurs.

La première malade qui a fait naître dans mon esprit la pensée que la névralgie pouvait avoir une part importante dans

la production de l'hématocèle rétro-utérine, est une jeune femme de 21 ans, nommée Marie Gély, qui entra dans mon service, salle du Rosaire, n° 9, le 11 mars 1872.

Elle avait eu un enfant dix-huit mois auparavant; elle était malade depuis près de deux mois. En janvier de cette année, les règles ne paraissent pas; mais le 10 février se manifeste un écoulement sanguin, accompagné de l'expulsion de lambeaux de membranes qui semblent dus à une fausse couche. La perte dure six jours et s'accompagne de quelques envies de vomir et surtout de douleurs très-vives dans le ventre. Au bout de six jours tout parut terminé et le malade garda encore le lit quatre jours.

Au bout de quinze jours, nouvel écoulement sanguin accompagné de douleurs vives, qui détermine Marie Gély à entrer à l'hôpital.

Le lendemain de son entrée, nous constatons une perte modérée. Au toucher, on sent le col de l'utérus immédiatement derrière le pubis, il est descendu et refoulé en avant par une tumeur globuleuse qui occupe le cul-de-sac recto-vaginal. Celle-ci, assez volumineuse, pousse le col contre l'arcade pubienne et le comprime en l'étalant transversalement; elle refoule le rectum en arrière. Par le palper abdominal, on sent le corps de l'utérus et derrière lui la tumeur qui dépasse un peu le détroit du bassin. Il y a de la constipation.

Quant aux douleurs elles sont très-vives; elles sont réveillées par la pression exercée avec le plat de la main; mais ce qui prouve qu'elles ne sont pas dues à une inflammation du péritoine ou des parties contenues dans le bassin, c'est qu'elles sont plus intenses dans le côté droit de l'hypogastre; qu'elles sont provoquées par le simple pincement de la peau, aussi fortes que par la palpation; c'est enfin qu'elles sont plus marquées dans les points d'émergence des nerfs. Des points de même nature se rencontrent sur le côté droit du col et du vagin. Enfin, elles reviennent par accès irréguliers, tantôt dans la journée, plus souvent le soir et la nuit. Il y a, en outre, absence complète de fièvre.

Je ne suivrai pas, jour par jour, les détails de cette observation;

je me contenterai de dire qu'à des intervalles variables quant à la durée et à l'intensité, la malade éprouva des métrorrhagies ordinairement légères, quelquefois plus abondantes, mais coïncidant toujours avec la réapparition de douleurs très-vives, ayant incontestablement le caractère névralgique.

Le 29 avril, un de ces retours de métrorrhagies et de douleurs fut plus intense et plus durable que les autres, et la tumeur prit subitement un accroissement marqué; il s'y surajouta un lobe de la grosseur d'un œuf de dinde vers la partie supérieure et externe du côté droit, sans fièvre, sans symptômes de péritonite circonscrite.

A partir de ce moment, j'insistai plus que je ne l'avais fait sur les stupéfiants, auxquels je joignis des douches froides. La tumeur reprit sa marche décroissante, et le 10 juin la malade sortit n'ayant plus ni pertes, ni douleurs, mais conservant, dans le cul de sac rétro-utérin, un noyau gros comme une noix.

La fausse couche que j'avais rencontrée dans les antécédents preque immédiats de l'hématocèle m'avait fait penser qu'une affection de l'ovaire avait engendré cette dernière, et que les douleurs névralgiques étaient seulement symptomatiques. Mais en voyant naître, sous mes yeux, un accès de névralgie intense, cet accès s'accompagner d'une métrorrhagie et, en même temps que le sang s'écoulait en abondance par le vagin, la tumeur pelvienne acquérir tout à coup une augmentation de volume, je me demandai si je n'avais pas attribué à la névralgie un rôle trop secondaire, si elle n'avait pas été la cause première de l'avortement, puis un peu plus tard de l'hématocèle, comme elle l'était évidemment de sa recrudescence. Il n'y avait rien là que de conforme aux notions que j'avais introduites dans la science, sur la pathogénie névralgique de certains avortements et de certaines métrorrhagies. C'était à l'observation ultérieure à confirmer cette interprétation nouvelle.

Les hasards de la clinique ne me firent pas longtemps attendre des faits analogues au précédent et plus probants que lui. J'observai le premier au mois d'octobre, et le second au mois de novembre de la même année.

Le 3 octobre 1872, entrait dans mon service, salle du Rosaire,

n° 31, une femme de 30 ans, Gabrielle-Jeanne, piqueuse à la mécanique.

Cette femme, d'une taille élevée et paraissant fortement charpentée, était réglée depuis l'âge de 10 ans. Les époques étaient régulières, mais toujours accompagnées de coliques assez violentes. Plusieurs grossesses s'étaient terminées dans les premiers mois par des avortements. Le dernier avait eu lieu dix ans auparavant, à trois mois et demi. Elle a eu, l'année dernière, des fièvres intermittentes qui ont duré trois mois.

Il y a sept semaines, à l'époque où elle devait avoir ses règles, elle a ressenti des douleurs plus violentes que d'habitude, lesquelles ont duré, le premier jour, trois ou quatre heures seulement, pendant lesquelles le sang a coulé par le vagin en petite quantité; la perte a cessé avec les douleurs.

Pendant quatre semaines, les douleurs revinrent tous les deux jours, à la même heure, de huit heures à onze heures du matin en moyenne, et chaque fois, pendant le même temps, il s'écoulait une petite quantité de sang; les douleurs étaient assez fortes pour que la malade fût obligée de garder le lit; une fois qu'elles étaient passées, elle se levait, travaillait, mangeait, dormait, je ne dirai pas comme en bonne santé; car elle ressentait une certaine gêne douloureuse dans la marche et un peu de pesanteur dans le bassin.

Dix jours avant son entrée dans mon service, c'est-à-dire à l'époque qui correspondait au retour des règles, elle fut prise, à son atelier, de douleurs beaucoup plus vives que de coutume, et conduite à l'hôpital Saint-Louis, hôpital le plus voisin, où on lui donna un billet d'admission dont elle ne profita pas; car, les douleurs s'étant apaisées, elle retourna le lendemain à son ouvrage. Mais, en route, les douleurs reviennent; elle se sent défaillir; se réfugie dans l'officine d'un pharmacien, où elle perd connaissance. Lorsqu'elle reprit ses sens, elle était chez elle, entourée d'un prêtre, qui l'avait administrée, et d'un médecin qui lui avait fait mettre des synapismes sur les membres inférieurs, des cataplasmes laudanisés sur le ventre, et administrer, je crois, quelques cordiaux. Elle était pâle, couverte d'une sueur froide, semblable à une morte. Six ou sept heures après que la

connaissance fut revenue, elle a senti de fortes douleurs, mais qui se sont concentrées dans le ventre, au lieu d'occuper en même temps les reins comme dans les accès précédents. — Le ventre avait acquis un grand volume. — A partir de ce moment elle est restée couchée ; les douleurs sont revenues tous les jours ; elles n'avaient plus d'intermission complète ; il y avait tous les matins, comme à l'heure habituelle, un accès douloureux plus intense qu'auparavant, s'éteignant dans la soirée, et suivi d'un autre aussi pénible qui durait la plus grande partie de la nuit. Quoiqu'elle se sentît de l'appétit et qu'elle n'eût pas de fièvre, elle ne prenait que du bouillon dans la crainte d'augmenter ses coliques.

Il y a deux jours, pour la première fois, elle a eu un accès de fièvre pendant la nuit ; elle était brûlante et couverte de sueur. — La nuit qui précéda son entrée, la fièvre revint avec les mêmes périodes, quoique moins longue, ce qui la décida à entrer dans son service.

Le 4 octobre, lendemain de l'entrée de la malade à l'hôpital, elle était dans l'état suivant : décubitus dorsal, anémie très-prononcée des muqueuses et de la peau ; celle-ci est froide ; le pouls est petit, serré, fréquent. La malade a été reprise de ses douleurs habituelles, qu'elle compare à un outil qui lui tortillerait le ventre, avec des exacerbations. Le ventre est volumineux comme celui d'une femme à six mois de grossesse et en a l'apparence ; il est très-sensible à la pression ; mais cette sensibilité n'est pas uniforme, elle est plus marquée en certains points qui sont ceux d'émergence des nerfs ; elle est surtout marquée lorsqu'on saisit la peau entre les doigts pour la soulever. — Ce phénomène est surtout plus intense au-dessus du pubis et au pli de l'aine ; je souligne ce dernier point parce qu'il ne peut pas se rattacher à une lésion péritonéale. — La palpation et la percussion peuvent être suffisamment pratiquées pour constater l'existence d'une tumeur ovoïde n'ayant ni la consistance, ni la régularité de forme de l'utérus gravide ; elle semblerait plutôt semi-fluctuante.

Par le toucher vaginal, le doigt constate plusieurs points douloureux ayant pour siége le col utérin ou les culs-de-sac vagi-

naux. Le vagin semble très-raccourci; son cul-de-sac postérieur est complètement effacé ; il fait saillie dans le vagin, et donne la sensation d'une tumeur volumineuse, molle, dont la fluctuation correspond à celle de la tumeur hypogastrique. — Le col est petit, porté sous le pubis, contre lequel il est appliqué par la tumeur rétro-utérine.

L'écoulement hémorrhagique, qui avait accompagné les crises douloureuses dans toutes leurs phases d'intensité et de durée pendant la dernière crise et quelques jours après, a disparu depuis trois jours ; pouls à 108 le matin ; à 120 le soir.

Je noterai, pour n'y plus revenir, la constipation qui fut intense et nécessita l'indication permanente de lavements donnés avec une longue canule.

La marche tierce des accidents à leur début ; — double-tierce et même double-tierce doublée depuis les derniers accidents ; les fièvres intermittentes tenaces qu'avait éprouvées la malade l'année précédente, les accès fébriles de la nuit, indiquaient suffisamment le sulfate de quinine, qui fut administré à la dose de 1 gr. 50 c. — L'élément névralgie fut combattu par des injections hypodermiques de sulfate d'atropine. — La malade ayant de l'appétit, il lui fut accordé une portion d'aliments, qui fut doublée quelques jours plus tard.

Je ne crois pas devoir exposer ici les raisons qui devaient faire éloigner l'existence d'une péritonite, comme élément morbide spécial, c'est-à-dire donnant des indications ; je discuterai ce point d'une manière plus générale.

Je ne suivrai pas non plus jour par jour les progrès vers la guérison ; car celle-ci n'a pas été obtenue d'emblée et en quelques jours ; il y eut des oscillations de mieux et de retour de certains symptômes ; un jour, les sueurs reparaissaient vers la fin de la nuit ; une autre fois c'était un petit accès de douleur, un peu d'écoulement sanguin qui témoignait de la persistance du mal et de sa périodicité.

Cependant, dès le 15, il n'y eut ni hémorrhagie, ni douleur ; l'hématocèle donnait une sensation de dureté très-marquée ; cet état de choses se continua jusqu'au 23 ; ce jour-là la malade perdit un peu de sang ; mais c'était l'époque des règles. — L'é-

coulement sanguin se continua modéré, un peu moins abondant que dans l'état normal, jusqu'au 26 inclusivement; quelques petits élancements se firent sentir dans la fosse iliaque droite; une injection de sulfate d'atropine en triompha. — Il avait été suspendu pendant une huitaine de jours, ainsi que le sulfate de quinine.

Nous avions tenu à garder la malade jusqu'à la fin de son époque; nous avons même fait tous nos efforts pour la garder jusqu'à complète guérison; mais nous ne pûmes l'obtenir; elle se sentait si bien, qu'elle demanda sa sortie le 1er novembre; elle avait bon appétit, avait repris des couleurs, marchait sans douleur. La tumeur avait diminué des deux tiers, mais n'avait pas complètement disparu; l'utérus avait encore sa position caractéristique.

La malade nous avait promis de revenir si les accidents se reproduisaient; nous n'en avons plus entendu parler depuis sa sortie.

La troisième observation est celle d'une nommée Margeuse, âgée de 24 ans, entrée le 4 novembre 1872, salle du Rosaire, n° 21.

Cette malade, qui a eu deux enfants, a des règles habituellement douloureuses; elle était malade depuis vingt jours lors de son entrée. Voici quelle avait été la succession des accidents : ses règles coulaient depuis quatre jours, lorsqu'elle fut prise d'un refroidissement, à la suite duquel celles-ci se supprimèrent vingt-quatre heures pour reprendre ensuite leur cours. Cette suppression des règles fut accompagnée de frissons répétés et intenses, de nausées, de vomissements bilieux, de diarrhée et de fièvre. Cette fièvre revint par accès tous les après-midi, de quatre à cinq heures, avec céphalalgie, vertiges, nausées, et, pendant dix jours, ils s'accompagnèrent de vomissements dans la première partie de l'accès; la diarrhée persistait encore lors de l'entrée à l'hôpital; ils se terminaient par des sueurs. La malade se mit au lit avec les symptômes généraux de fièvre catarrhale à forme périodique que je viens d'indiquer; mais souffrant, en outre, de douleurs très-vives dans le bas-ventre et dans les reins, qu'elle comparait à celles de la parturition. Ces douleurs s'accompa-

gnaient d'élancements qui la prenaient vers quatre heures du matin pour cesser à midi et reparaissaient à cinq heures du soir pour cesser à neuf heures. L'hémorrhagie utérine n'a jamais été considérable, mais elle n'a jamais cessé: la malade assure, et nous avons pu le vérifier, qu'elle augmente avec les douleurs et que cette augmentation cesse avec ces dernières. Elle s'est un peu accrue depuis huit jours.

La palpation abdominale est douloureuse, mais un examen analytique démontre que la douleur a tous les caractères assignés à la névralgie. Au toucher l'utérus est fortement projeté en avant et un peu à droite derrière le pubis; le col est aplati et se trouve à une petite distance de la vulve; il est légèrement entr'ouvert. Une tumeur dure, globuleuse occupe le cul-de-sac postérieur et change les rapports normaux de l'utérus.

La fièvre s'étant reproduite comme les jours précédents avec céphalalgie, langue pâteuse, amère, jaunâtre, avec nausées et diarrhée, pouls à 88, un ipéca-stibié fut administré le 6, au matin: l'accès manqua. Le 7, au matin, la malade est sans fièvre, la diarrhée, les douleurs, l'écoulement utérin ont cessé. (Une bouteille d'eau de Sedlitz.) Le soir, accès qui dure deux heures (de six à huit). Le 8, pas d'accès, la malade demande à manger. Le 9, nous ne pouvons nous opposer à sa sortie; elle se prétend suffisamment guérie. Il ne lui restait, en effet, de tout cet enchaînement de troubles pathologiques: fièvre catarrhale, névralgie lombo-abdominale épiphénoménique ayant à son tour provoqué une hémorrhagie externe et interne; il ne restait, dis-je, que sa conséquence ultime, le fait accompli, l'hématocèle rétro-utérine.

J'ai dit que l'on retrouvait dans certaines observations, publiées antérieurement, des symptômes indiquant l'existence de la névralgie comme élément morbide des pertes de sang et de l'hématocèle; je citerai les suivantes empruntées à l'ouvrage de M. Voisin.

Une femme de 33 ans est admise pour une hématocèle rétro-utérine récente à l'hôpital Saint-Bartholomé. Depuis l'âge de 15 ans, elle a éprouvé régulièrement, aussitôt après la menstruation, une douleur intermittente qui durait une semaine; l'accès

éclatait toutes les deux heures et durait demi-heure à une heure.

L'état de santé de cette femme était généralement meilleur avant et quelquefois pendant la période menstruelle; la douleur était souvent provoquée par un effort ou par le commerce sexuel. Plus loin et après l'entrée de la malade à l'hôpital, on trouve les détails suivants: pendant l'accès elle se couchait sur son lit, se retournant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, versant des larmes, se plaignant de douleurs comme celles d'une femme en travail. Le moindre palper provoque dans les muscles abdominaux des contractions qui rendent toute exploration impossible pendant quelques minutes.

Enfin l'auteur de l'observation, le Dr West, est conduit à administrer le sulfate de quinine et, plus tard, l'opium. « Une première dose de sulfate de quinine fut donnée à de courts intervalles, mais eut un mince résultat. L'opium triompha de la douleur. »

Tout cela est incomplet et mal observé, mais suffit pour constater que, depuis huit ans, la malade avait habituellemen[t] des douleurs névralgiques que diverses circonstances réveil[-]laient, que l'écoulement des règles soulageait, comme cela [a] lieu quelquefois, mais qui persistaient toute la semaine sui[-]vante; et enfin, que ces douleurs ont acquis un plus grand dé[-]veloppement et plus de ténacité en même temps que l'hémato[-]cèle.

Une autre observation est empruntée à la clinique de M. Né[-]laton: c'est une femme de 31 ans, réglée à 13 ans. Après u[n] accouchement qui eut lieu à 16 ans 1/2, la menstruation s'e[st] modifiée; avant, les règles duraient huit jours et la quantité d[e] sang était notable; depuis l'accouchement l'écoulement s'e[st] montré plus abondant, si bien, qu'entre chaque période me[n-]struelle la malade compte à peine huit jours d'intervalle. El[le] a noté, en outre, que ses pertes étaient accompagnées d'u[ne] douleur continue au côté droit du ventre (point préabdominal[)] douleur cessant avec les règles.

Les règles sont venues le 6 avril et se sont terminées le 2[...] c'est le 6 que la malade a senti sa tumeur; le 21, date de

cessation des règles, la malade a ressenti dans le bas-ventre des douleurs très-vives, lancinantes et continues, qui la mettent en proie à une agitation de tous les instants et qu'elle compare aux douleurs de l'enfantement; ce ne sont pas certes là les douleurs de la péritonite.

Une troisième observation a été recueillie à Lariboisière, dans le service de M. Tardieu, sur une jeune femme de 25 ans. Elle a eu plusieurs grossesses; depuis le mois de novembre 1856, elle a cessé d'être réglée.

Dans les premiers jours de décembre, époque de la menstruation, elle a été prise de douleurs abdominales erratiques, sans cause connue. Pendant une quinzaine de jours, elle a souffert à des intervalles éloignés de cinq à six jours; l'accès douloureux durait d'un quart d'heure à un demi-heure. Le premier accès a été suivi d'un léger écoulement de liquide séro-sanguinolent. A partir de ce jour, son état s'est aggravé d'une façon notable; le 15 décembre, une nouvelle quantité de liquide séro-sanguinolent s'est écoulée plus abondante que la première fois, et les accès de douleurs se sont reproduits, tous les deux jours d'abord, puis tous les jours, puis toutes les deux heures.

Le 25 décembre, la malade se décida à consulter un médecin qui constata la présence de caillots intra-utérins. Elle fit selon toute probabilité une fausse couche, préparée pendant quinze jours, puis enfin provoquée par une névralgie lombo-utérine, avortement qui s'accompagna de la formation d'une hématocèle rétro-utérine. L'hématocèle prit un nouvel accroissement à l'époque suivante, qui fut comme la précédente accompagnée de vives douleurs. Je ne poursuivrai pas plus loin le résumé de cette longue observation.

Si j'ai su traduire fidèlement ma pensée, les considérations dans lesquelles je suis entré et les preuves que j'ai apportées à l'appui, n'ont pas pour but de substituer une étiologie et une pathogénie entièrement nouvelles aux données déjà acquises à la science et de diminuer surtout l'influence des congestions physiologiques, dont l'appareil ovario-utérin est le siége, par le fait de la menstruation et du coït, mais de signaler une influence pathologique qui en prépare ou exagère les effets et peut

ainsi concourir puissamment à la production de l'hématocèle rétro-utérine; cette cause, dont l'action avait été méconnue jusqu'ici, c'est la névralgie lombo-abdominale, quelle que soit sa forme, son origine, sa nature; qu'elle soit symptomatique d'une lésion de l'ovaire ou de l'utérus; qu'elle constitue un élément morbide lié à l'existence d'une maladie générale : chlorose, nervosisme, herpétisme; qu'elle soit produite transitoirement par une des formes de la constitution médicale : fièvre bilieuse, et surtout fièvre catarrhale. Dans toutes ces conditions originelles elle peut engendrer, comme épiphénomène, la congestion et l'hémorrhagie des organes génitaux, et mon mémoire l'a démontré.

Pourquoi cette congestion et cette hémorrhagie seraient-elles limitées à l'utérus? pourquoi le sang ne s'écoulerait-il jamais que par l'utérus et ne pourrait-il pas en même temps s'échapper des ovaires et des trompes? Ce que la physiologie nous apprend des fonctions de l'appareil génital contredit l'existence de ces congestions partielles, et les faits que je rapporte me semblent démontrer que, dans certaines circonstances, le sang s'épanche dans le péritoine, comme il sort par le vagin.

La présence d'une névralgie lombo-utérine est de nature à modifier, j'allais dire à rectifier, certaines appréciations, que je crois erronées, sur les symptômes de l'hématocèle rétro-utérine et sur ses complications.

En général, l'existence de l'hématocèle s'accompagne de douleurs très-vives dans l'abdomen et le bassin. Lorsque l'on applique la main sur la paroi abdominale, on éveille une sensibilité très-vive, si vive que l'exploration des parties profondes est quelquefois impossible; il en est de même du toucher vaginal, et dans bon nombre des observations publiées jusqu'ici on en conclut qu'il existe une péritonite intense. De là des applications de sangsues abondantes sur des malades déjà anémiées qui n'en ont pas besoin et auxquelles elles sont nuisibles. Cette erreur résulte de ce qu'on n'analyse pas suffisamment le symptôme douleur; car pour peu qu'on l'interroge dans ses différents modes, on s'aperçoit que les douleurs sont aussi vives, plus vives même, en pinçant la peau et en la soulevant que par la

seule pression de la main; qu'elles sont souvent plus intenses d'un côté que de l'autre; qu'elles ont des foyers, déjà décrits, où elles sont exacerbantes et d'où elles s'irradient; enfin on les rencontre, avec tous ces caractères, en dehors des limites occupées par l'hématocèle; à la région lombaire; le long de la crête iliaque, à l'entrée du vagin. Ordinairement, elles reviennent spontanément par accès irréguliers ou sont périodiques.

Cette interprétation des phénomènes douloureux est corroborée par l'examen des faits analogues, j'allais dire identiques, que l'on rencontre journellement dans la pratique, qui ne diffèrent des autres que par l'absence de l'hématocèle et dans lesquelles la présence du sang dans le péritoine et l'inflammation consécutive ne peuvent être invoquées.

Lorsque les douleurs provoquées par la palpation sont symptomatiques d'une péritonite et qu'elles ont cette intensité, c'est que la péritonite est suraiguë, et alors vous avez nécessairement, comme phénomènes satellites, la face grippée, les vomissements, la fréquence, la petitesse, l'irrégularité du pouls et la chaleur pathologique de la peau; phénomènes qui ne s'observent pas, sont disproportionnés, ou ne concordent pas dans la simple névralgie.

Pour justifier l'admission de la péritonite dans ces cas décevants, on se fonde sur l'action irritante du sang. Or, cette assertion est contraire aux faits que l'on observe tous les jours et aux résultats de l'expérimentation.

Trousseau et Leblanc ont prouvé par des expériences sur les animaux que le sang non altéré n'irrite pas les membranes séreuses. On n'a trouvé aucune trace de fausses membranes chez des femmes mortes vingt heures après le développement d'une hémorrhagie intrapéritonéale, assez abondante pour les tuer. L'irritation que ce sang produit reste habituellement dans les limites d'une prolifération lente et adhésive. Je ne dis pas que la présence de l'hématocèle ne puisse jamais se compliquer de péritonite; je prétends seulement que cette complication est exceptionnelle.

Le nouvel élément pathologique que je signale me paraît, en outre, avoir l'avantage de nous laisser moins impuissants pour la

prophylaxie de l'hématocèle que les causes qui lui ont été assignées jusqu'ici et dont nous ne pouvons guère prévenir ou enrayer l'action. Etant donnée, au contraire, une malade atteinte de névralgie et sachant que cette dernière peut contribuer à produire l'hémorrhagie intrapéritonéale à un moment donné, on sera plus attentif, plus soigneux à combattre, par des moyens appropriés, les états constitutionnels qui engendrent les névralgies; on négligera moins leur présence et leurs exacerbations aux époques menstruelles ainsi que les hémorrhagies qui surviennent dans l'intervalle des règles. Des moyens dont on ne soupçonnait pas la nécessité, le sulfate de quinine, les arsenicaux, trouveront leur emploi à côté des stupéfiants. En un mot, au lieu de s'adresser à l'épiphénomène seul, à l'hémorrhagie, on le préviendra, on le modérera, on l'arrêtera, on en préviendra l'augmentation et le retour, en combattant la condition pathologique qui multiplie les congestions physiologiques de l'ovulation et du coït, sur lesquelles nous n'avons aucune influence.

DES AFFECTIONS SYPHILITIQUES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE,

Par le Dr E. LANCEREAUX, médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté de Paris.

I. MYOCARDITE SYPHILITIQUE. — L'un des premiers (1), Corvisart chercha à établir une relation étiologique entre la syphilis et les affections cardiaques. De la ressemblance des végétations valvulaires du cœur avec les excroissances vénériennes des parties génitales, il conclut à l'identité d'origine de ces productions morbides (2).

Sans doute l'idée était bonne, mais elle ne reposait que sur une analogie grossière et toute défectueuse. Aussi Laënnec (3)

---

(1) Portal (*Anat. médicale*. Paris, 1803) dit que le virus vénérien peut produire l'érosion du cœur et en affaiblir les parois. Ne pouvant résister à l'effort du sang, celles-ci se relâchent, et les cavités du cœur sont agrandies et dilatées. Cela est prouvé, ajoute-t-il, par de nombreuses observations de Morgagni, de Sénac, Lieutaud, etc.; mais ces observations sont peu concluantes.

(2) *Essai sur les maladies du cœur*, p. 89, édit. de l'*Encyclopédie des sciences médicales*.

(3) *Traité de l'auscultation*, t. III, édit. Meriadec Laënnec. Paris, 1831.

crut-il devoir mettre en doute l'opinion de son illustre prédécesseur. Plus tard, le professeur Bouillaud, formulant la remarquable loi de coïncidence des affections cardiaques et du rhumatisme articulaire aigu (1), montra qu'il fallait, dans les faits rapportés par Corvisart, reconnaître plutôt l'influence de la maladie rhumatismale que celle de la syphilis. Julia essaya (2) de remettre en honneur les idées de Corvisart en s'appuyant sur la même comparaison; mais ce qu'il dit des ulcérations du cœur n'est pas fait pour entraîner la conviction. D'ailleurs, comme la plupart des altérations syphilitiques des viscères, celles du cœur ne peuvent être comparées qu'aux lésions tertiaires de la vérole; elles sont diffuses ou circonscrites et se présentent sous des formes anatomiques semblables à celles qui s'observent dans les muscles de la vie animale.

La myocardite syphilitique diffuse accompagne presque toujours les dépôts gommeux du cœur. Un cas observé par Virchow présente à la fois une myocardite gommeuse du cœur droit et une myocardite simple du ventricule gauche. Ce ventricule tout entier était dilaté, et vers la pointe existait un diverticule capable de recevoir une noix muscade dans sa cavité tapissée par un endocarde épaissi, scléreux, et en partie remplie par un thrombus adhérent aux parois. Les deux muscles papillaires de la valvule mitrale étaient presque complètement ratatinés et transformés en cordons durs et aplatis, constitués par un tissu blanchâtre, analogue au tissu de cicatrice; à leur sommet les fibres musculaires existaient encore. Les fibres tendineuses, celles du muscle papillaire postérieur particulièrement, étaient raccourcies et un peu épaissies. La lame antérieure de la valvule mitrale était aussi épaissie. Sur presque toute l'étendue du ventricule, l'endocarde était blanc bleuâtre ou jaunâtre, d'un aspect terne; il était épaissi, inégal, mamelonné, et ne présentait de caractères normaux qu'à la base du ventricule et au niveau de la cloison. Au-dessous de l'endocarde, le tissu musculaire du cœur avait disparu et était remplacé par un tissu fibreux relativement très-vasculaire, comme œdématié et très-différent de

(1) *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1835.
(2) *Gazette médicale de Paris*, 1845.

l'endocarde dur et rigide; en plusieurs points de ce tissu existaient des tubérosités aplaties ou arrondies, d'un blanc jaunâtre, de consistance sèche, ferme, résistante, caséeuse (1).

Cette altération s'est une fois présentée à mon examen en l'absence de dépôts gommeux, elle occupait également le ventricule gauche. Moins étendue que dans le fait de Virchow, elle se trouvait caractérisée par la présence d'un tissu fibreux blanchâtre, parsemé sur quelques points de taches jaunâtres. Ce tissu formait dans la paroi ventriculaire des intersections jusqu'à un certain point comparables à celles qu'on voit normalement dans certains muscles de la vie animale, dans les muscles grands droits en particulier; le cœur était augmenté de volume. Dans un cas rapporté par Hutchinson, semblable altération se rencontrait à une période moins avancée de son évolution. La surface du cœur était semée de taches ecchymotiques, et la substance musculaire présentait dans son épaisseur, principalement à gauche, des taches d'un gris jaunâtre. A l'examen microscopique, on voyait entre les fibres musculaires des cellules semblables aux leucocytes, et de nombreux globules graisseux.

Lorsqu'on suit cette altération dans ses diverses phases d'évolution, et c'est chose facile, parce que l'âge des différents points lésés est d'ordinaire très-différent, voici ce que l'on observe : d'abord, vascularisation et apparition de noyaux et de petites cellules arrondies sur le sarcolemme ou dans la trame connective, et apparence ecchymotique du tissu affecté; puis formation de fibres de tissu conjonctif sur quelques points; en d'autres endroits, au contraire, métamorphose graisseuse des éléments nucléaires et cellulaires, d'où la coloration jaunâtre ci-dessus indiquée; en même temps, et secondairement à la formation d'un tissu fibroïde, dégénération granulo-graisseuse des fibres musculaires dont la substance fibrillaire peut être complètement résorbée.

La myocardite syphilitique diffuse doit être distinguée de la myocardite du rhumatisme et de celle que produit quelquefois l'abus prolongé des boissons alcooliques. A ne considérer que leurs caractères objectifs, ces diverses altérations sont diffici-

(1) *Syphilis constitutionnelle*, trad. fr. de Picard, p. 111.

lement séparables ; d'autres caractères heureusement permettent de les différencier : c'est, dans le cas d'affection rhumatismale, la lésion presque constante des orifices et des valvules du cœur ; dans le cas d'une intoxication alcoolique, la surchage adipeuse de la base du cœur, la coloration jaunâtre et la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires en dehors de la région envahie par la phlegmasie.

La myocardite gommeuse diffère tellement des lésions cardiaques non syphilitiques, qu'il est permis d'avancer avec certitude qu'elle présente un cachet de spécificité incontestable. La description que nous allons en donner repose sur l'analyse de neuf faits rapportés par divers auteurs (1) et par nous-même. Dans ces faits, l'altération cardiaque a pour siége :

Les deux ventricules	2 fois.
Le ventricule gauche	3 fois.
Le ventricule droit	2 fois.
La closion interventriculaire	1 fois.
L'oreillette droite.	1 fois.

Les parois des cavités du cœur sont ainsi le siége habituel de l'altération, les valvules et les orifices restent le plus souvent intacts ; telle est la première donnée que nous fournit cette analyse qui n'est pas sans intérêt, puisqu'elle peut servir à différencier les affections syphilitiques du cœur des lésions rhumatismales. Est-ce à dire cependant que les orifices du cœur avec leur structure fibro-séreuse échappent complètement à l'action de la syphilis ? Je n'oserais l'affirmer, car chez un homme à l'autopsie duquel je trouvai des exostoses, une perforation des os du crâne, un foie parsemé de dépressions et de sillons cicatriciels, il existait un épaississement circonscrit du bord libre de la valvule mitrale, et la valvule tricuspide, siége d'un semblable épaississement, présentait à sa partie moyenne une perforation large de près de 1 centimètre. Les cordages tendineux aboutissant à cette valvule étaient atrophiés, les colonnes charnues, fermes et de coloration blanchâtre, étaient abondamment pourvues de tissu fibreux.

(1) Ricord, Lebert, L'honneur, Virchow, Wilks, Haldane, Morgan.

La myocardite gommeuse, quand surtout elle coexiste avec une myocardite diffuse, contribue à l'augmentation de volume du cœur par l'épaississement de la paroi ventriculaire et par la dilatation consécutive du ventricule lésé. Dans ces conditions, la forme de l'organe est modifiée par le fait de la prédominance relative d'une cavité sur l'autre. La consistance du tissu cardiaque affecté est ferme, sa résistance est grande partout où des éléments musculaires sont remplacés par du tissu fibreux. La surface externe de l'organe, blanchâtre ou légèrement décolorée, conserve son état lisse et égal; mais quelquefois de petites tumeurs jaunâtres font saillie à la surface interne. L'endocarde est épaissi, blanchâtre, dur, comme cartilagineux dans certains cas, et toujours intimement adhérent au tissu sous-jacent. C'est au sein de ce tissu, dans l'épaisseur du muscle ou de la gangue fibreuse qui le remplace, que siégent les dépôts gommeux. Ceux-ci sont arrondis, plus ou moins réguliers et du volume d'un pois; quelquefois ils ont le volume et la force d'un haricot, d'un noyau de cerise ou même d'un œuf de pigeon. Ils sont le plus souvent multiples, quelquefois solitaires, petits, ou bien encore placés l'un à côté de l'autre, en amas ou en groupes. De consistance ferme ou caséeuse, de coloration grisâtre ou jaune blanchâtre, les tumeurs gommeuses sont enveloppées d'une sorte d'atmosphère fibreuse grisâtre vasculaire, elles sont homogènes à la coupe, sèches plutôt qu'humides, et ne diffèrent pas, quant à leurs caractères microscopiques, des gommes des autres organes; elles sont composées des mêmes éléments cellulaires, tantôt à la période d'évolution progressive, tantôt à la période de régression. Les fibres musculaires comprises au sein d'une semblable altération sont toujours plus ou moins profondément modifiées. Elles peuvent présenter tous les degrés de l'altération graisseuse, depuis l'état à peine granulé jusqu'à la disparition complète du contenu du sarcolemme; leur coloration est en rapport avec la plus ou moins grande abondance des granulations qui s'y trouvent déposées.

Les dépôts syphilitiques du cœur sont soumis à la même évolution pathologique que les gommes du tissu cellulaire et des muscles, c'est-à-dire que, par le fait de la métamorphose régres-

sive qu'ils sont appelés à subir, ils se ramollissent peu à peu, et, s'ils ne sont pas résorbés, ils peuvent déterminer l'ulcération des parties voisines ; de là issue possible de la substance qui les compose dans les cavités cardiaques, embolies et infection générale, ainsi que semble le démontrer un fait observé par Oppolzer. Un homme porteur de syphilis est tout à coup frappé d'hémiplégie, et succombe au bout de quelques jours. On constate à l'autopsie un ramollissement du lobe moyen de l'hémisphère droit avec oblitération de l'artère de Sylvius. Au-dessous des valvules aortiques existent deux petits orifices conduisant dans une cavité capable de contenir un haricot, et qui paraît avoir été produite par une tumeur gommeuse ramollie (1). Gardons-nous de conclure d'après ce seul fait que les gommes peuvent fréquemment se vider dans les cavités du cœur, car l'endocarde, le plus souvent épaissi, s'oppose à cette fâcheuse terminaison.

Notons, pour completer l'étude des lésions cardiaques d'origine syphilitique, que deux fois, dans des faits qui nous sont personnels, les parois ventriculaires gauches, très-notablement épaissies, présentaient à la coupe une surface lisse, brillante, l'aspect lardacé, de coloration gris jaunâtre et d'une consistance légèrement onctueuse. La cavité ventriculaire correspondante était en même temps dilatée. Cette altération, caractérisée histologiquement par la transformation de la fibre musculaire en une masse homogène et brillante, peut être rapprochée de la dégénérescence amyloïde, assez commune dans le foie, d'où un certain degré de ressemblance entre les lésions syphilitiques des organes de l'abdomen et celles du cœur. Celles-ci sont en résumé la myocardite simple et la myocardite gommeuse, accompagnée ou non d'endocardite ou de péricardite, et enfin la dégénérescence lardacée, qui n'a qu'une relation indirecte avec la syphilis. Il m'est impossible d'admettre avec Morgan une affection cardiaque sans lésion matérielle, surtout en l'absence de faits sûrement démonstratifs; de même, je ne puis rattacher à la syphilis un cas dans lequel Janeway (2) trouva les valvules aorti-

(1) Voyez *Schmidt's Jahresb.*, 1860, p. 89 et suiv. Art. de Meissner.

(2) Janeway, Syphilis, cause de maladie cardiaque, *The medical Recorder* juillet 15, 1872, et *Gaz. hebd.*, 1872.

ques racornies, épaissies et couvertes de végétations. Dans ce cas, où rien ne prouve l'influence de la syphilis, pas plus les caractères anatomo-pathologiques que le traitement, je ne vois qu'une simple coïncidence de syphilis et d'affection cardiaque.

La plupart des faits qui servent à notre analyse ne fournissent que des données symptomatiques incomplètes, car une mort inattendue ou subite est venue le plus souvent emporter les malades. Les symptômes observés sont les uns fonctionnels, les autres physiques. Les palpitations ont rarement fait défaut, elles étaient énergiques, violentes, accompagnées d'une impulsion forte à la région précordiale, et d'un désordre manifeste des battements du cœur, désordre qui se traduisait par l'irrégularité et la faiblesse du pouls, par de la dyspnée et de l'oppression. A ces symptômes s'ajoutaient, dans les derniers temps de la vie surtout, une douleur vive et une sensation pénible de gêne à la région précordiale. On observait la décoloration de la peau du visage, un léger degré de cyanose aux lèvres et aux extrémités, un œdème en général peu marqué. Les vaisseaux veineux du cou et des extrémités étaient le plus souvent distendus, et en fin de compte survenaient tous les symptômes de l'asystolie.

La matité du cœur, mesurée par la percussion, a paru plus étendue que dans l'état physiologique. L'auscultation a révélé des bruits plus sourds, et deux fois un souffle très-léger accompagnait le premier bruit normal et avait son maximum à la pointe. Je me contente de rappeler ici les symptômes d'infection secondaire mentionnés dans le fait d'Oppolzer.

La marche des affections que je viens de décrire a toujours été lente, progressive et insidieuse. Leur durée, généralement longue, est presque impossible à déterminer, justement à cause de la difficulté qu'on éprouve à préciser le début. La mort a été la terminaison constante dans les faits analysés. Survenue lentement et peu à peu dans trois cas, elle a été une fois rapide et brusque, quatre fois presque subite, et la suite très-probable d'un arrêt primitif des battements du cœur. Cette issue ne doit pas surprendre puisque les parois ventriculaires sont le siége spécia

de l'altération. Cependant il faut savoir que celle-ci n'a pas la mort pour conséquence forcée, et que la guérison peut avoir lieu avec ou sans dilatation partielle du cœur.

Un malade observé pendant près de six mois nous a fourni la preuve de ce que nous avançons. Il s'agit d'un homme jeune, bien constitué, d'une bonne santé habituelle, et qui présentait, au moment de son entrée à l'Hôtel-Dieu, en même temps qu'un léger œdème des extrémités, une augmentation considérable du volume du foie. Cet organe descendait jusqu'à l'ombilic; sa surface ne paraissait pas lisse, mais légèrement bosselée. Le cœur, à peine plus volumineux, ne présentait aucun bruit anormal, ses battements étaient très-irréguliers, et le malade accusait une oppression qui datait de plusieurs mois; les autres organes étaient sains. Malgré l'absence d'antécédents avoués, le malade, en raison de l'état de son foie, fut soumis à un traitement spécifique, et pendant plusieurs mois il prit de l'iodure de potassium. Or, sous l'influence de ce médicament, nous vîmes l'oppression disparaître, le cœur reprendre sa régularité, et le foie diminuer de volume au point de ne plus dépasser que de un à deux travers de doigt le rebord costal. La cachexie, en même temps, fit place à un certain embonpoint.

Dans le cœur pas plus que dans les autres viscères, les affections syphilitiques ne déterminent de désordres fonctionnels véritablement pathognomoniques. Aussi, pour les reconnaître, faut-il avant tout diagnostiquer l'infection générale. Cependant je ferai remarquer que ces affections constituent dans la classe des lésions cardiaques un groupe distinct et qu'il est le plus souvent possible de différencier des affections rhumatismales. Effectivement, vu leur localisation dans l'épaisseur des parois musculaires, les affections syphilitiques du cœur se manifestent à peu près uniquement par de l'oppression, de la dyspnée, de l'irrégularité dans les battements du cœur et de l'inégalité dans le pouls, tandis que les affections rhumatismales, qui ont pour siége spécial les valvules du cœur gauche et particulièrement la valvule mitrale, produisent en général un souffle intense et sont accompagnées d'un œdème accusé au bout d'un certain

temps (1). La myocardite rhumatismale, la myocardite alcoolique et les dilatations secondaires des cavités cardiaques, ne donnant parfois lieu à aucun bruit de souffle, se rapprochent davantage des affections syphilitiques du cœur, d'autant mieux que, comme ces dernières, elles se manifestent à une certaine période par des phénomènes d'asystolie. Dans ces conditions, les antécédents du malade, l'existence ou l'absence de cachexie seront d'un grand secours pour le diagnostic. Le fait suivant peut donner une idée des difficultés du diagnostic en pareil cas et de la possibilité de les surmonter.

Une femme âgée de trente-sept ans entre à l'Hôtel-Dieu pour se faire traiter d'exostoses situées à la partie antérieure des tibias. Cette femme, d'une force et d'une constitution ordinaires, n'a jamais eu de maladies sérieuses; il y a six ans environ qu'elle a contracté la syphilis. C'est à cette maladie que se rattachent évidemment les exostoses dont elle est affectée aujourd'hui. Cette femme est en outre pâle, décolorée, amaigrie, elle a un foie qui déborde de deux à trois travers de doigt le rebord costal. Elle accuse de l'essoufflement, une sensation de gêne précordiale, des palpitations violentes. La percussion montre que le cœur est augmenté de volume, et l'auscultation y révèle un souffle doux. Les battements de cet organe sont irréguliers, le pouls est faible et dépressible. Ne voyant aucune cause qui vînt expliquer les désordres du cœur et du foie, je soupçonnai que les lésions de ces organes pouvaient se rattacher à la syphilis, et c'est en effet ce que vint prouver un traitement par l'iodure de potassium.

Si nous voulions nous en rapporter uniquement aux faits qui ont servi à notre analyse, il en résulterait que la syphilis car-

(1) C'est en tenant compte de ces symptômes que nous sommes parvenus à éloigner l'idée d'une affection syphilitique du cœur chez un malade que nous avons soigné récemment et qui avait tout à la fois une syphilide circonscrite du cuir chevelu, une double orchite syphilitique et une affection cardiaque. Cette affection, qui se traduisait par un souffle présystolique se prolongeant vers la pointe, nous fit diagnostiquer une endocardite rhumatismale; il y avait eu antérieurement d'ailleurs une attaque de rhumatisme articulaire. Le foie, volumineux mais lisse, douloureux à la pression, nous parut simplement hyperémié. La mort, survenue plus tard, vint confirmer ce diagnostic, en dévoilant l'existence d'une endocardite scléreuse généralisée avec rétrécissement mitral, affection dont l'origine rhumatismale nous paraît incontestable.

diaque ferait courir les plus grands dangers, et qu'ainsi son pronostic serait des plus graves. Mais un tel jugement risquerait d'être inexact. Il faut observer, en effet, que nous n'avons examiné ici que des faits qui ont eu la mort pour terminaison. Il y a tout lieu de croire qu'à côté de ces faits il existe des cas dont l'origine reste méconnue, par cela seul qu'ils sont moins sérieux et qu'ils se terminent par la guérison; les deux faits qui précèdent sont du moins favorables à cette supposition.

Quoi qu'il en soit, les désordres syphilitiques du cœur sont toujours à redouter à cause des importantes fonctions de cet organe. Les deux observations suivantes peuvent donner une idée de ces désordres et de leur gravité.

Obs. I. — *Oppression violente, asystolie, accès épileptiforme et mort. Autopsie : cicatrices à la surface des circonvolutions et dans l'épaisseur de la substance blanche cérébrale; amas de globules de graisse dans le corps strié. Tumeurs gommeuses multiples sous l'endocarde et dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche. Atrophie et dégénérescence des fibres musculaires. Dépressions et sillons cicatriciels à la surface du foie. Double sarcocèle syphilitique.* — D..., peintre, âgé de 29 ans, bien constitué, est depuis plusieurs mois fatigué, et peu apte au travail : sa peau est décolorée, terreuse; mais ces symptômes attirent peu son attention, il croit surtout devoir les rattacher à sa profession. Depuis trois jours il s'est vu dans la nécessité de cesser son travail; il éprouve des étourdissements, des vertiges, ressent des palpitations violentes, un malaise général et une dyspnée considérable, phénomènes qui l'amènent à l'hôpital. Quelques instants après son entrée, il est pris d'un accès épileptiforme, et perd entièrement connaissance; il est en proie à une dyspnée excessive. Les extrémités sont cyanosées et légèrement œdémateuses, le pouls est très-petit et à peine perceptible. L'examen de la poitrine ne révèle l'existence d'aucun bruit anormal à la région du cœur; mais cet organe paraît augmenté de volume, et il est manifeste qu'il doit être lésé. Quelques râles disséminés sont entendus dans la poitrine. Peu de temps après le malade succombe tout à coup.

Autopsie. — Deux cicatrices blanches, arrondies, de petite dimension, s'observent sur l'un des tibias; une autre cicatrice existe sur le prépuce; œdème nul ou à peine marqué aux malléoles. Au premier abord, le cerveau paraît sain; mais à l'aide d'un examen attentif, on y trouve des altérations manifestes. La corne postérieure gauche est terne et plus résistante à la pression, et l'on remarque, après avoir enlevé la pie-mère qui la recouvre, qu'il existe, à la surface de deux

circonvolutions, plusieurs petites dépressions étoilées assez peu profondes, mais rappelant néanmoins les sillons si fréquents de la surface du foie dans les cas de syphilis viscérale. Une section est faite à ce niveau, et plus profondément, dans la substance blanche à peu de distance de la substance grise, on trouve une traînée linéaire légèrement saillante, d'une teinte grisâtre qui tranche sur la coloration de la substance voisine; cette traînée ou cloison membraneuse offre de 4 à 5 centimètres de longueur sur 1 centimètre de profondeur; dans sa partie supérieure, elle paraît se terminer par une membrane mince, rosée, qui s'étale de façon à former une sorte de kyste. A l'examen microscopique, cette lésion est constituée par une matière grenue, un tissu fibroïde, des cellules embryoplastiques avec noyaux apparents surtout après addition d'acide acétique. Au voisinage de cette bande fibreuse, la substance cérébrale est peu altérée. Dans le corps strié, on aperçoit à la coupe des points d'une coloration jaune, qui, à l'examen microscopique, sont constitués à peu près uniquement de globules de graisse disposés en amas. Quelques-unes des parties du bulbe présentaient la même coloration; mais il m'a été impossible de m'assurer qu'elles fussent atteintes de la même altération. Les petits capillaires des circonvolutions sont couverts de fines granulations pigmentaires; sur le trajet des plus gros se voient des grains d'hématine et des granulations graisseuses; quelques-uns des capillaires du corps strié sont dans un état de dégénérescence graisseuse avancée. Absence de tubercules dans les poumons; vers la base, congestion hypostasique et quelques points de broncho-pneumonie.

Le cœur, augmenté de volume, recouvert d'une légère couche de graisse, offre à sa surface interne une injection manifeste. Incisées, les parois de cet organe restent béantes. Dans les deux tiers supérieurs du ventricule gauche, immédiatement au-dessous de la valvule mitrale, on aperçoit sur toute la circonférence de la cavité des saillies lenticulaires et jaunâtres, situées au-dessous de l'endocarde, à peine épaissi; entre ces saillies disséminées se rencontre un tissu fibreux et grisâtre. Les colonnes charnues de second et de troisième ordre sont indurées et atrophiées; l'un des deux muscles papillaires est tuméfié et de coloration jaune foncé. A côté des petites tumeurs qui font saillie sous l'endocarde, on trouve dans l'épaisseur de la paroi, au niveau de l'infundibulum aortique, des tumeurs jaunâtres ou grisâtres, les unes arrondies, les autres en forme de croissant. Ces tumeurs sont en général entourées d'un cercle rosé et d'une couche plus ou moins épaisse de tissu fibreux; du volume d'un pois ou d'une grosse lentille, elles sont difficilement décorticables. La cavité ventriculaire est dilatée. La paroi ventriculaire, épaissie dans les deux tiers supérieurs, est amincie dans le tiers inférieur; une inci-

sion faite à l'union de ces deux parties permet de constater du dedans au dehors : 1° l'intégrité de l'endocarde ; 2° une première couche mince, jaunâtre ou rosée, assez friable; 3° une couche moyenne résistante fibreuse, blanchâtre ou grisâtre; 4° une couche de coloration bronzée et composée en grande partie de fibres musculaires plus ou moins altérées ; 5° la couche extérieure de graisse, et enfin le péricarde qui est sain.

Les nodules situés sous l'endocarde, comme ceux qui se rencontrent dans la paroi ventriculaire, sont composés de noyaux, de cellules et de fibres de tissu conjonctif. Ces éléments, infiltrés de granulations, sont devenus presque méconnaissables, et, sur quelques points, on ne rencontre guère qu'une matière amorphe très-granuleuse. Dans la partie grisâtre qui entoure les tumeurs, on ne trouve que du tissu fibreux et quelques vaisseaux comme dans toute la zone moyenne grise blanchâtre. Dans les parties jaunes, il se trouve de la graisse en plus ou moins grande abondance. Les fibres musculaires, comprimées par le néoplasme, sont manifestement atrophiées, sans striation apparente, et infiltrées de granulations graisseuses abondantes; elles sont sur quelques points comme réunies à l'aide d'une substance finement grenue, de cellules et de noyaux plus ou moins granuleux et de globules gras. Ce que nous constatons, c'est, en résumé, un néoplasme conjonctif, dans un état de développement ou de dégénération plus ou moins avancé, produisant de petites tumeurs, ou des cloisons fibreuses plus ou moins épaisses et résistantes.

Le foie se fait remarquer par des dépressions profondes qui occupent sa face antérieure, et qui avant tout autre examen, mettent sur la voie de l'infection syphilitique. Le lobe droit, d'un volume ordinaire, d'une coloration café au lait tachetée de brun, d'une consistance un peu molle, offre, à quelques centimètres du ligament suspenseur, une dépression de forme circulaire assez profonde pour cacher l'extrémité du petit doigt. De cette dépression part un sillon sinueux et profond verticalement dirigé, qui va gagner le bord inférieur, tandis qu'en haut il s'arrête à quelques centimètres du bord supérieur. Un autre sillon provenant de la même dépression va se perdre dans une direction transversale. Le fond de la dépression et celui des sillons sont constitués par une couche peu épaisse de tissu fibreux résistant et jaunâtre. La surface de section de ce lobe présente une coloration peu différente de celle de la surface extérieure. On n'y rencontre aucune tumeur. Le lobe gauche est atrophié et méconnaissable; il a au plus 3 centimètres de hauteur sur 2 centimètres d'épaisseur; il est labouré de sillons profonds réunis par des tractus fibreux et des fausses membranes adhérentes aux parties voisines. Des sillons analogues se retrouvent à la face postérieure de ce même lobe. Les cellules hépatiques sont petites et granuleuses au niveau

lules et des noyaux ronds en petite quantité. La cavité ventriculaire est augmentée de capacité; l'orifice auriculo-ventriculaire et la valvule trucuspide ne sont pas altérés.

L'oreillette est dilatée, mais ses parois sont intactes. L'orifice de l'artère pulmonaire est sain ainsi que ce vaisseau tout entier. Légère dilatation de la cavité ventriculaire gauche et épaississement de la paroi cardiaque de ce côté; coloration jaunâtre de cette paroi, qui paraît intacte dans la plus grande partie de son étendue. Les orifices et les valvules sont sains. A part quelques caillots fibrineux, mous et récemment formés, qui se rencontrent dans le cœur droit, le sang contenu dans les cavités cardiaques est noir et fluide. Concrétions sanguines légèrement adhérentes à la partie supérieure des veines fémorales; concrétions analogues, mais libres et flottantes, dans l'artère pulmonaire.

Le foie est augmenté de volume, d'une coloration brunâtre, d'une consistance plus ferme qu'à l'état normal; sa face antérieure ou convexe a perdu son aspect lisse, elle est labourée de sillons foncés sur leurs bords et semblables à des cicatrices. Ces sillons, au fond desquels existent ces petites tumeurs grisâtres ou blanchâtres, sont situés tout près des bords supérieur et inférieur, ils abondent surtout au voisinage du ligament suspenseur, et là ils sont plus profonds. En sectionnant le foie, on reconnaît à la partie supérieure du lobe droit, à 2 ou 3 centimètres de la surface, la présence d'une petite tumeur blanchâtre dure et résistante à la pression; un tissu grisâtre légèrement rosé et fibreux occupe la circonférence de cette tumeur. La substance hépatique du voisinage est comme rétractée et d'une coloration brunâtre plus foncée. Des fibres du tissu conjonctif, une matière amorphe et granuleuse, des noyaux et des cellules embryoplastiques, tels sont les éléments constitutifs de la tumeur.

La rate, volumineuse, présente de 18 à 20 centimètres dans son diamètre vertical, elle offre à sa surface des dépressions analogues à celles du foie et d'où partent des traînées fibreuses qui pénètrent dans l'épaisseur du parenchyme. La surface des reins est parsemée de sillons et de dépressions sous forme de cicatrices, la substance rénale paraît intacte. L'utérus est sain, les ovaires sont petits, ridés, atrophiés, ils ont contracté des adhérences avec les parties voisines.

II. Artérite syphilitique. — Les auteurs des derniers siècles ne nous ont laissé sur les affections syphilitiques du système artérioso-veineux que des données fort incomplètes. Lancisi rapporte deux cas d'anévrysme, l'un de l'artère sous-clavière gauche, l'autre de la sous-clavière droite, tous les deux produits par la cachexie vénérienne consécutivement à l'altération des par-

ties voisins des vaisseaux malades (1). Un marchand de poissons, de mœurs dissolues, fidèle au culte de Bacchus, de Diane, de Neptune et de Vénus, n'oppose aux blessures qu'il reçoit de cette dernière que la vigueur insuffisante de sa robuste constitution. A la suite de nombreux chagrins, il est pris de douleurs à la clavicule gauche, bientôt suivies de la tuméfaction de cet os; enfin, des pulsations artérielles s'établissent au-dessus de la tumeur et sont accompagnées de souffrance dans l'épaule et dans le cou. Les purgations et les saignées, loin d'améliorer cet état, l'exaspèrent. Non-seulement l'artère est comprimée par le gonflement des parties qui l'entourent, mais ces parties elles-mêmes sont corrodées par la suppuration. Un traitement par les mercuriaux et les sudorifiques triomphe d'une manière inespérée. L'artère dilatée n'y perd que sa primitive élasticité. Au bout de cinq années, il n'était pas survenu de récidive. La seconde observation est peu différente et non moins surprenante.

«On reconnaît, dit Lancisi, qu'un anévrysme est de nature syphilitique, non-seulement parce qu'un coït impur a précédé son développement, ou parce que des accidents syphilitiques évidents se sont montrés sur une autre partie du corps, mais encore et surtout d'après les phénomènes qui se sont passés dans le point où siége la dilatation artérielle. En effet, les pulsations de l'artère ne se montrent pas d'emblée. Des douleurs, le plus souvent nocturnes, se déclarent dans quelque ligament ou dans quelque os, bientôt suivies d'une tumeur qui a commencé par comprimer l'artère, et qui ensuite, par la suppuration virulente à laquelle elle a donné lieu, a attaqué les tuniques du vaisseau artériel et, occasionnant leur amincissement et leur dilatation, y a fait naître des pulsations anévrysmatiques.»

Plancus, cité par Morgagni (2), remarque que des ulcérations

---

(1) Marc-Aurèle Séverin a vu des faits semblables. *De Abcessium recondita natura*, p. 206. Lugduni Batavorum, 1724.

(2) *Epistola de monstris citata in Morgagni Epist. anat. medica*, XXVII, art. 30. — Morgagni lui-même n'hésite pas à rattacher à la syphilis certaines altérations de l'aorte et en particulier quelques tumeurs anévrismales de ce vaisseau. Mais lorsqu'on vient à examiner les faits invoqués par cet auteur, on trouve qu'ils ne sont pas suffisamment concluants pour faire admettre cette relation étiologique.

et des excroissances comme pustuleuses des artères surviennent souvent chez les sujets qui ont été affectés de maladie vénérienne : « Arteriam magnam veluti ulcerosam et corrosam, variisque pustulis scatentem sæpe observari in cadaveribus eorum præsertim qui syphilide laborarunt, et ad aneurysma aortæ, vel ad pectoris hydropem sunt dispositi. »

Les successeurs de Morgagni ont entièrement négligé de parler des lésions syphilitiques des vaisseaux, et si quelques-uns d'entre eux ont pu regarder la syphilis comme une cause efficiente ou déterminante des altérations du système circulatoire, ils n'ont apporté aucun fait certain à l'appui de leur opinion. Cependant, quand nous voyons, dans plusieurs observations de syphilis viscérale, les artères cérébrales et carotides altérées ou oblitérées par le fait d'un travail tout local, il nous est difficile de ne pas reconnaître l'action de la syphilis sur ces vaisseaux (1).

Dittrich, Gildemeester et Hoyack, Virchow (2), Meyer (3), ont rapporté des cas d'oblitération des carotides cérébrales chez des individus atteints de syphilis viscérale. Un homme de 34 ans avait des vertiges, de la céphalalgie et des accès épileptiformes; les mouvements étaient faibles à gauche, la vue moins distincte, la parole difficile ; il survint du coma et la mort. La dure-mère épaissie adhérait, à l'aide d'un tissu fibroïde, à la substance cérébrale, qui était ramollie au point de l'adhérence et contenait plusieurs tumeurs d'un blanc opaque et du volume d'une noisette. A la partie antérieure du corps strié existait un kyste ayant le même volume. Le reste du cerveau était sain, mais l'artère carotide droite et ses branches étaient oblitérées par des cordons fibreux adhérents à la paroi vasculaire. Le foie, parsemé de cicatrices, contenait plusieurs petites tumeurs noueuses (*knotty tumours*) (4). Semblable altération se retrouve dans le fait suivant que nous avons eu occasion d'observer en 1863, avec notre ami le Dr Hemey.

---

(1) Voyez notre thèse : *De la thrombose et de l'embolie cérébrales ;* Paris, 1862.

(2) *Syphilis constitutionnelle*, tr. fr., 1859.

(3) Voy. Schmidt's Jahrbücher, t. CXIV, p. 312, 1862.

(4) Bristowe, *Transactions of pathol. Society of London*, t. X, p. 21.

Un jeune homme de 25 ans, depuis cinq mois en traitement d'une éruption syphilitique qu'il ne pouvait guérir, succomba rapidement après avoir présenté des phénomènes d'encéphalite. A l'autopsie, nous constatâmes, en même temps que des tumeurs de petit volume, l'existence d'une encéphalite partielle et une oblitération presque complète des deux artères carotides internes à leur terminaison. Les parois artérielles lésées étaient le siége d'un néoplasme qui les rendait plus épaisses et rétrécissait notablement leur calibre. Il ne s'agissait pas, dans ce cas, d'une lésion athéromateuse, mais d'un produit circonscrit et constitué par des cellules et des noyaux arrondis.

Steenberg et Wilks ont rapporté des faits analogues. Le dernier a vu chez une femme syphilitique âgée de 38 ans un dépôt de nouvelle formation situé dans l'épaisseur des parois des artères carotides et vertébrales (1). On doit au Dr Weber une observation qui trouve sa place à côté des précédentes, car elle n'en diffère que par le siége de l'altération, qui est l'artère pulmonaire. Il s'agit d'une tumeur (gomme) du volume d'un haricot, qui, développée dans l'épaisseur de la tunique moyenne, faisait saillie à l'intérieur du vaisseau; il existait en même temps des noyaux gommeux sur le crâne et dans le foie. Chez une jeune fille syphilitique atteinte de néphrite interstitielle, Virchow a trouvé l'aorte garnie de plaques sclérotiques et athéromateuses. Plus récemment, Moxon et Heubner ont observé des désordres du même genre dans les artères carotides et cérébrales.

Tous ces faits conduisent à admettre l'existence d'une artérite syphilitique, altération qui a pour siége plus spécial les artères carotides et cérébrales, mais qui peut affecter aussi l'aorte et l'artère pulmonaire. Une ou plusieurs artères, quelquefois deux artères symétriques, ont leurs parois épaissies dans un point limité, car ces lésions, comme toutes celles qui font partie de la période tertiaire de la syphilis, ont pour caractère principal d'être peu étendues ou circonscrites. Cet épaississement, qui paraît débuter en général par la tunique externe, mais qui peut envahir

(1) S. Wilks. *On the Syphilis Affect. of the internal organes*, Guy's Hospit. Report; 1863.

les tuniques moyenne et interne, a pour effet habituel de rétrécir le calibre du vaisseau et d'en produire l'obstruction par la formation d'un caillot fibrineux. A cette obstruction, lorsque le vaisseau malade est un peu important, succèdent l'altération consécutive d'une portion de l'organe correspondant et des désordres variés.

Un autre mode de terminaison de la syphilis artérielle est la formation d'un anévrysme, et sous ce rapport on peut se demander si les tumeurs vasculaires dont parle Lancisi ne reconnaissaient pas cette origine. Wilks a vu un cas d'anévrysme de l'aorte auquel il n'hésite pas à donner une origine syphilitique et Richet semble tout disposé à admettre cette même origine à propos d'un fait que nous avons communiqué à la Société de chirurgie en septembre 1863. Un anévrysme de la sous-clavière dont nous avons pu suivre le traitement fut amélioré sous l'influence de l'iodure de potassium. Un anévrysme du tronc basilaire présenté à la Société anatomique par Blachez me paraît aussi lié à la syphilis. Un officier d'artillerie, âgé de 42 ans atteint de syphilis tertiaire, est emporté par une hémorrhagie méningée consécutive à la rupture de l'artère basilaire. Ce vaisseau est renflé à sa partie moyenne et terminale, de manière à présenter le volume d'une grosse plume d'oie; ses parois sont épaissies et comme infiltrées d'une matière granuleuse, blanchâtre et d'aspect fibreux. Vers sa partie latérale droite, il offre une petite ouverture à bords irréguliers de 2 ou 3 millimètres de diamètre. Une large cicatrice existe à la surface du foie (1). Je rapprocherai encore de ce fait un cas d'anévrysme du même vaisseau rapporté par Russell, et je pense qu'en présence de tous ces faits l'existence de la syphilis artérielle ne peut pas rester douteuse.

Les symptômes qui se rattachent à ces diverses manifestations sont peu caractéristiques. Toutefois le siége assez spécial de ces lésions donne lieu à des désordres fonctionnels de l'organe ou de la portion d'organe correspondant au vaisseau malade

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1863, p. 33, et *Note relative à la valeur des cicatrices du foie dans le diagnostic anatomique de la syphilis viscérale.*

C'est ainsi qu'on observe le plus souvent, lorsqu'il y a oblitération d'une artère cérébrale, des troubles encéphaliques et surtout des hémiplégies du genre de celles que produit le ramollissement ischémique. Pour arriver à reconnaître ces hémiplégies, il importe d'être renseigné sur les antécédents spécifiques du malade; mais il faut de plus l'absence des signes révélateurs d'une affection qui aurait pu être la source d'une embolie. Les symptômes qui se rattachent aux lésions anévrysmales varient nécessairement avec le siége du vaisseau lésé, sa capacité, sa fragilité, etc. Quant aux lésions aortiques, elles produisent également des symptômes fort différents. L'altération de l'artère pulmonaire (obs. Weber) s'est traduite par de la dyspnée et une apoplexie pulmonaire.

Le pronostic, en pareil cas, est subordonné au siége de l'altération et à l'importance fonctionnelle de l'organe secondairement affecté. Le traitement est celui de la syphilis tertiaire.

Aucun fait ne donne jusqu'ici la démonstration certaine d'une lésion quelconque des veines qui soit tributaire de la syphilis acquise: et si, dans une période avancée de la vérole, ces vaisseaux deviennent le siége de concrétions fibrineuses (thromboses), il faut y voir bien plutôt un effet des désordres cachectiques engendrés par la syphilis que la syphilis elle-même. Shüppel signale l'existence d'une péripyléphlébite chez des enfants atteints de syphilis héréditaire, dont le foie était malade, et chez d'autres où le parenchyme de cet organe parut sain.

SUR UNE VARIÉTÉ D'ÉTRANGLEMENT INTERNE RECONNAISSANT POUR CAUSE LES *HERNIES INTERNES* OU *INTRA-ABDOMINALES*;

Par le Dr A. FAUCON.

(Suite et fin.)

§ II. Est-il possible d'arriver à reconnaître de semblables lésions et d'y porter remède?

C'est là une question qui est loin d'être neuve et dont l'importance n'avait pas échappé à nos devanciers. Malheureusement

dans ce XVIIIe siècle, qui a tant contribué au développement de la science chirurgicale, l'influence de l'Académie de chirurgie, en général si favorable au progrès, fut nuisible au développement de ce point de la science.

Voici, par exemple, des opinions que la société savante couronnait : « Ferons-nous, disait Camper (1), en parlant des étranglements internes, l'ouverture de l'abdomen pour chercher l'intestin? . . . .

. . . .

ce serait retourner à la cruauté d'Erasistrate et d'Hérophile. »

Tout le monde connaît l'histoire d'Hévin, qui après avoir dans un premier mémoire, inconnu jusqu'en 1836 (2), vanté la gastrotomie contre les étranglements internes, s'est laissé imposer par l'Académie des opinions contradictoires, qu'il soutint avec une égale ardeur dans un second travail (3).

De pareilles doctrines, professées par des chirurgiens aussi éminents que ceux de l'ancienne Académie, firent négliger l'étude de lésions, au sujet desquelles avait été décrétée l'inutilité de toute tentative chirurgicale.

Des succès dus à la *gastrotomie* entre les mains d'un chirurgien militaire cité par Bonet (4), de Nuck (5) et de Fusch (6), ceux que Nélaton obtint de l'*entérotomie* (7), sont venus prouver une fois de plus que jamais la science chirurgicale ne doit s'annihiler, sous quelque titre et sous quelque patronage que ce soit, puisque ces deux opérations ont sauvé des malades que les plus grands chirurgiens du siècle dernier abandonnaient aux efforts de la nature médicatrice; aussi la question a-t-elle été remise à l'étude.

---

(1) Mémoire pour les prix de l'Académie royale de chirurgie. T. V, 2e partie, p. 617.

(2) Ce mémoire, retrouvé par Dezeimeris, fait partie d'une édition récente en trois volumes des Mémoires de l'Académie de chirurgie, par M. Victor Rozier, éditeur à Paris. 3e volume, p. 568.

(3) Mém. de l'Acad. de chirurgie. 1768. In-4, t. IV, p. 201.

(4) Sepulchr. anatom. T. III, § 14.

(5) Haller. Disput. anat. T. VII, p. 97.

(6) Archives gén. de médecine. 1835. T. IX, 2e série, p. 118.

(7) Eléments de pathologie chirurgicale. T. IV, 1re édition, p. 481.

En 1859, l'Académie de médecine en demanda la solution au concours. Mais le problème est loin d'être résolu : il est plus facile de signaler que de faire disparaître les *desiderata* de la science sur ce sujet.

Il est pourtant un fait acquis, c'est que la chirurgie contemporaine n'accepte plus les doctrines d'Hévin et de l'Académie de chirurgie; seulement les chirurgiens, comme on peut s'en convaincre en prenant connaissance des faits d'occlusion intestinale, comme je l'ai vu plusieurs fois dans les hôpitaux, temporisent souvent et ne se décident à opérer que *reluctante animo*, suivant la pittoresque expression de Trousseau (1).

Et souvent il est trop tard; plus ici que dans les cas d'étranglement externe, il faut prendre une décision rapide, si l'on veut sauver son malade.

Ces hésitations tiennent à la fois aux difficultés du diagnostic et à la gravité de l'intervention chirurgicale.

Lorsqu'on peut découvrir la cause de l'étranglement interne, on se laisse facilement décider à une opération hâtive. C'est ainsi que j'ai pu voir, au mois de décembre 1871, M. Broca pratiquer sans hésitation l'entérotomie par la méthode de Callisen, pour remédier aux accidents que provoquait la compression du rectum par un hystérôme. Mais d'ordinaire, s'il est facile de reconnaître une occlusion intestinale, il est beaucoup moins aisé de déterminer la nature et le siége de l'obstacle.

Ce n'est qu'en faisant connaître de nombreux faits, en les catégorisant, en les comparant, qu'on arrivera à débrouiller ces questions difficiles.

Voilà pourquoi j'ai cru devoir publier les deux observations que j'avais en ma possession; car autant que j'ai pu en juger par les quelques recherches qu'il m'a été possible de faire, l'étude de la variété d'étranglement interne à laquelle elles se rattachent, a été absolument négligée ou très-incomplètement abordée par la plupart des auteurs.

Après l'étude anatomo-pathologique à laquelle nous venons de nous livrer, il nous reste à dégager l'enseignement pratique que renferment nos observations.

(1) Gaz. des hôpitaux, 1857, p. 201.

Un jour viendra où il sera possible (tâche que je ne puis entreprendre avec les éléments dont je dispose) de tracer une histoire utile de ces cas d'étranglement, en faisant ressortir, d'une part, les différences qu'ils présentent avec les autres variétés d'occlusion intestinale; d'autre part, les analogies qu'ils offrent avec les hernies.

J'ai déjà insisté sur ces dernières, il suffit de prendre connaissance des faits pour voir combien elles sont nombreuses au point de vue des lésions décelées par l'autopsie, du début des accidents, de leur physionomie clinique, de la marche, de la durée et de la terminaison du mal. Nous aurons à signaler le même fait, quand nous nous occuperons du traitement qui leur convient.

Malheureusement si la tâche est aisée au *nosologiste*, que de difficultés le *clinicien* ne rencontre-t-il pas au lit du malade! Aussi la grande question, le point capital serait de trouver des signes qui permissent de différencier ces faits d'avec les autres étranglements internes.

C'est ici surtout que pèche, à mon sens, l'opinion de ceux qui, avec M. Parise, voudraient distraire ces faits de l'histoire des étranglements internes.

A ce point de vue, nous pouvons diviser nos observations en deux groupes :

1er *groupe*. — Il comprend les faits pour lesquels nous ne trouvons rien, absolument rien, qui puisse donner aux symptômes une physionomie spéciale. Ceux-là, nous devons le reconnaître, n'ont d'autres caractères que ceux appartenant à l'étranglement interne, envisagé d'une façon générale.

Tel est, par exemple, le cas d'étranglement de hernie mésocolique, rapporté par Peacock. Mais on peut dire que c'est là un fait tout à fait exceptionnel, que l'on pourrait rattacher peut-être autant aux inflammations herniaires qu'à l'étranglement proprement dit. Il n'est pas commun de voir un orifice qui peut loger les quatre doigts, déterminer des lésions assez graves pour amener la mort en quarante et une heures. Aussi tout en faisant, en présence de ce fait, des réserves à l'opinion de A. Cooper (1),

(1) Loc. cit., p. 400.

qui professait que ces sortes de hernies ne sont guère exposées à s'étrangler, nous croyons qu'on aura très-rarement l'occasion de se trouver en face de semblables accidents.

L'observation XI rentre aussi dans ce groupe.

Dans de pareilles circonstances, le chirurgien en sera réduit à régler sa conduite d'après les principes généraux qui reposent sur l'histoire de l'étranglement intestinal à l'intérieur.

2e *groupe.* — Ce groupe comprend deux variétés :

1° Les étranglements internes qui se produisent à l'orifice des sacs herniaires proprement dits;

2° Ceux qui reconnaissent pour cause une ectopie testiculaire.

a. 1re *variété.* — Il y a deux choses qui peuvent guider le chirurgien dans le cas présent : l'étude des antécédents et la recherche du sac. « Si le malade, dit M. Nélaton (1), a porté une « hernie actuellement réduite, on pourra croire à un étrangle« ment par un ancien sac herniaire. »

On voit, par le précepte du savant chirurgien, combien il serait important de connaître exactement le mode de formation des hernies intra-abdominales, et combien la valeur des anamnestiques doit différer, selon que l'opinion de M. Parise, ou celle de M. Gosselin se trouve être l'expression de la vérité. J'ai donné plus haut la raison qui me fait pencher du côté de ce dernier chirurgien, et par suite me fait croire à l'importance des commémoratifs : aussi, dans tous les cas, je crois que l'on doit éclaircir ce point d'une manière précise.

Chez la femme, il faudra s'informer également des grossesses antérieures ; car, ainsi que le fait remarquer M. Parise (2), dans les cas de nombreuses grossesses, l'utérus, en s'élevant dans l'abdomen, peut tirailler le ligament rond de manière à entraîner vers la cavité abdominale le collet du sac adhérent à ce ligament; et j'ajoute : favoriser ainsi la rentrée du sac dans l'abdomen.

Il convient même d'étendre ce précepte plus que ne l'a fait

---

(1) Loc. cit., p. 472.
(2) Loc. cit., p. 28.

Nélaton ; il est surabondamment prouvé par les faits que l'existence *actuelle* d'une hernie ne doit pas éloigner de l'esprit du chirurgien l'hypothèse d'un sac herniaire interne; le premier sac rentré, il s'en forme d'ordinaire un second à sa place : aussi doit-on attacher à la disparition *temporaire* d'une hernie la même importance qu'à sa disparition *définitive*.

Il faut encore songer à la possibilité de l'erreur de diagnostic que nous avons commise. Nous avions pensé d'abord (v. obs. VI) à une réduction en masse récente : si le sac que nous avons trouvé à l'autopsie eût été situé derrière le canal inguinal, et que la hernie fût restée réduite, comme cela est arrivé après la seconde réduction, malgré les efforts de vomissements, il eût été impossible de ne pas se tromper. Du reste, l'erreur, en pareil cas, serait de minime importance, l'indication restant la même.

Enfin, il faut rechercher le sac lui-même; dans la fosse iliaque pour la hernie intra-iliaque; par le toucher rectal ou vaginal pour la hernie intra-pelvienne. Le cathétérisme, en provoquant de la douleur avec l'extrémité de la sonde, pourrait peut-être donner des indications utiles dans le cas de hernie antévésicale.

La tumeur formée dans la fosse iliaque par un sac herniaire pourrait être confondue avec celle de l'intussusception. La mobilité de cette dernière servira à faire la distinction.

Dans le cas de hernie externe concomitante, il arrive parfois, comme dans le fait de M. Parise (1), que les deux sacs communiquent entre eux, et que l'externe ne renferme que du liquide (hernie aqueuse de Cruveilhier) qu'on peut faire refluer dans le sac interne, où il va former un empâtement, une tumeur plus ou moins appréciable derrière la paroi abdominale. Il est bon d'être prévenu de ce fait, et de rechercher cette tumeur intra-abdominale, lorsque la tumeur externe se réduit sans gargouillement, et présente une grande tendance à se reproduire.

Enfin, le siége profond et difficilement accessible des hernies antévésicales et intra-pelviennes montre que l'absence de tumeur appréciable ne doit pas faire rejeter l'hypothèse dont

(1) Loc. cit., p. 8.

ous nous occupons, si d'autres indices lui donnent quelque ison d'être.

b. 2e *variété*. — Les faits d'étranglement qui sont dus à la pré-nce du testicule dans l'abdomen n'ont pas jusqu'alors été suf-samment mis en relief par les auteurs qui ont traité des ccidents qui peuvent résulter de la cryptorchidie et de la mo-orchidie. Désormais, ils auront droit à un chapitre spécial dans histoire de l'ectopie testiculaire.

Déjà M. Besnier (1) avait dit, en parlant du cas de Fagès : Dans un cas d'étranglement survenant chez un monorchide, et en l'absence de toute autre cause évidente, on serait en droit de soupçonner que les accidents sont dus à une disposi-tion anormale résultant de la présence du testicule dans la cavité de l'abdomen. »

Le fait de M. Josse vient donner une nouvelle confirmation à ce précepte. Sans doute il peut se rencontrer des coïncidences qui déroutent ces prévisions : mais, comme après tout ces pré-somptions sont légitimées par des faits, le chirurgien, en pré-sence d'accidents aussi graves, est très-autorisé à leur subor-donner son action.

Du reste, si l'on joint à ces deux faits celui de M. Parise, l'esprit le plus prévenu sera frappé de cette coïncidence que sur trois cas connus de monorchidie avec étranglement interne, quoi que l'étranglement fût dû à des lésions anatomiques de forme différente, les chirurgiens eussent été bien inspirés d'aller à sa recherche pour le lever.

Pour terminer ces considérations sur les signes qui doivent ssurer au diagnostic, sinon une certitude absolue, du moins ne probabilité suffisante, j'appellerai l'attention sur un sym-tôme qui se retrouve dans tous les cas que nous avons passés en revue : je veux parler de la localisation de la douleur, dès le ébut des accidents, en un point plus ou moins circonscrit de l'abdomen, qui correspond au siége de l'étranglement.

Ce signe est noté par tous les auteurs classiques ; mais c'est M. Besnier qui a le plus particulièrement insisté sur sa valeur.

(1) Loc. cit., p. 271.

J'avais connaissance du travail de ce médecin, lorsque le malade des Invalides fut soumis à mon observation ; je me souvenais aussi du fait de Dupuytren (1) qui, un jour, décidé à pratiquer la gastrotomie pour un cas d'étranglement interne, voulait pratiquer l'opération *du côté où le malade souffrait davantage*, et qui, détourné par Récamier, constata à l'autopsie qu'il aurait mis à découvert l'étranglement, qu'il eût été facile de lever, s'il eût suivi son inspiration. C'est ce qui m'avait porté, dans la consultation qui eut lieu aux Invalides, à émettre l'opinion qu'il serait peut-être possible de trouver le siége de l'étranglement derrière le canal inguinal : l'autopsie est venue confirmer mes présomptions.

C'est là un signe très-important pour celui qui cherche à sauver son malade en intervenant à temps, c'est-à-dire avant que des lésions irrémédiables se soient développées et propagées.

Sero medicina paratur
Cum mala per longas invaluere moras !

Rarement ce signe fera défaut dans les cas qui nous occupent, et il pourra être très-utile dans ceux-là même où le chirurgien ne retire aucun profit pour le diagnostic de l'étude des commémoratifs et de l'examen des bourses.

§ III. Nous arrivons à la dernière partie de notre travail.

Quels sont les moyens dont l'art dispose contre de semblables accidents ?

Dans deux cas, malgré l'absence de signes d'étranglement dans les tumeurs herniaires qui accompagnent presque toujours la hernie interne, on crut devoir essayer la *kélotomie* telle qu'on la pratique habituellement. Dans ces deux cas, l'opération fut inutile.

Et pourtant, dans le fait de M. Parise, c'était un habile chirurgien qui opérait (A. Bérard), et il suffit de lire la description de l'opération pour voir de quelles précautions il s'entoura (2).

(1) Leçons orales de clinique chirurgicale.
(2) Parise. Loc. cit., p. 8.

Opération. — « Une incision un peu oblique en bas et en dedans, dans le sens du grand diamètre de la tumeur, et la dépassant en haut, conduit sur le sac distendu par un liquide très-facile à reconnaître. Une petite ponction, faite avec les précautions ordinaires, en fait écouler un liquide séro-albumineux, floconneux, semblable à celui que l'on trouve dans la péritonite aiguë et en quantité plus grande qu'on ne l'eût supposé d'après le volume de la tumeur. L'incision est agrandie en haut et en bas, de manière à mettre à nu toute la surface du sac, mais on n'y trouve aucun organe hernié. Craignant d'avoir rencontré une de ces poches que les chirurgiens ont parfois prise pour le sac, l'opérateur explore attentivement les rapports de cette cavité, il reconnaît qu'elle se continue dans l'anneau inguinal externe, au delà duquel le doigt distingue une tumeur arrondie et résistante. Il nous fait remarquer l'étroitesse de cet anneau qui peut à peine admettre l'extrémité du petit doigt. Ayant introduit une sonde cannelée par cette ouverture, il incise la paroi antérieure du canal inguinal dans l'étendue de 2 à 3 centimètres. La tumeur rétinite que nous avions sentie dans le trajet de ce canal se trouve à nu ; elle est formée par le testicule parfaitement reconnaissable, ayant son volume ordinaire, lisse, un peu rosé, mais nullement enflammé ni étranglé. Cet organe est écarté doucement et porté en divers sens, afin de s'assurer qu'il ne cache pas quelque portion intestinale étranglée par l'anneau abdominal. Le petit doigt, porté par delà le testicule, ne reconnaît aucun étranglement. Non content de ces explorations, l'habile chirurgien prend une sonde de femme, et la fait pénétrer dans toute sa longueur et avec la plus grande facilité dans l'abdomen. De tout cela il conclut que l'anneau abdominal est libre, que l'étranglement qui consistait, sans doute, en un pincement de l'intestin engagé avec le testicule dans le canal inguinal, aura disparu, soit par les manœuvres qui ont précédé l'opération, soit plutôt à la suite des déplacements imprimés au testicule, et finalement qu'il n'y a plus de raison de rechercher un étranglement qui n'existe plus. »

Dans le second cas (obs. II), le canal inguinal ouvert, « le doigt introduit de *toute sa longueur* dans l'abdomen, et dirigé *en*

haut et sur *les côtés*, ne put faire découvrir ce qui entretenait les accidents. »

Une opération qui expose à de pareilles méprises et à de tels mécomptes, doit être complètement rejetée.

Sans s'occuper de la tumeur herniaire qui n'est pas étranglée, on doit dans ce cas fixer son choix, dans un but défini, entre deux opérations qui ont été conseillées et pratiquées l'une et l'autre avec des succès divers :

La gastrotomie et *l'entérotomie*.

Ce sont deux opérations graves très-certainement; mais, en présence d'une affection *constamment mortelle*, la gravité de l'opération n'est plus qu'une question accessoire.

Le point capital, celui sur lequel je voudrais appeler l'attention des chirurgiens, c'est d'opérer à une époque *la plus rapprochée possible* du début des accidents, c'est-à-dire *aussitôt* que le diagnostic est établi.

Lorsque l'emploi des purgatifs a mis hors de doute l'existence de l'occlusion intestinale, si le chirurgien en se basant sur les signes que nous avons indiqués plus haut, est autorisé à la rapporter aux causes que nous avons signalées, je crois qu'il lui est tout au plus permis d'essayer la glace suivant la méthode de Grisolle (1), en application sur le ventre, en lavements et par la bouche. Cette méthode a donné quelques bons résultats entre les mains de Baudens (2) pour les étranglements externes. Mais cela peut être douteux, lorsque l'intestin est serré par le collet d'un sac intérieur ; et quoique de tous les traitements préconisés par la chirurgie expectante, ce soit peut-être le seul qui puisse retarder le développement des accidents inflammatoires, je crois que l'on ne doit pas compter trop longtemps sur son efficacité.

Ce qui, à mon avis, doit forcer dans ce cas le chirurgien à une intervention *hâtive*, beaucoup plus hâtive que dans les hernies étranglées, ce ne sont pas les lésions de l'intestin lui-même; elles ne sont ni plus précoces, ni plus dangereuses que dans les hernies: c'est autre chose. On sait ce qui se passe dans les hernies étranglées; il est bien rare qu'à l'ouverture du sac on ne rencontre

(1) Bulletin de thérapeutique, 1857. T. LII, p. 552.
(2) Mémoire de l'Académie des sciences et Gaz. des hôpitaux, 1854.

pas ce liquide séreux, jaune ou sanguinolent que chacun connaît : quel est le chirurgien qui, en opérant, oserait faire refluer ce liquide à travers le collet débridé?

Ce qu'on n'oserait faire, et pour cause, dans l'opération de la hernie étranglée externe, on le fait forcément dans l'opération de la hernie étranglée interne, si l'on attend, avant d'opérer, le développement de la péritonite herniaire dans le sac intérieur. Il est évident que, quoi que l'on fasse, les liquides sécrétés ou exhalés dans ce sac, suivront l'anse intestinale lors de son dégagement, et se répandront dans la cavité péritonéale, en y déterminant des accidents variés, suivant leur nature et leur quantité. Ces accidents seront toujours très-graves et augmenteront considérablement les mauvaises chances de l'opération. Il faut ajouter à cela que le sac enflammé continuera, après la levée de l'étranglement, à déverser les produits sécrétés à sa surface. On peut ainsi se faire une idée de la gravité que ces sortes de hernies empruntent à leur siége, et de l'importance du précepte que je cherche à établir.

Pour peu qu'on veuille y réfléchir, on trouvera dans ces conditions l'explication de la terminaison constamment fatale de ces étranglements internes, abandonnés à eux-mêmes, et des insuccès qui suivent l'opération trop longtemps retardée.

Ce point établi, à quelle méthode opératoire faut-il donner la préférence?

C'est à la *gastrotomie*, telle que la conseillait P. Barbette au XVII[e] siècle dans les termes suivants : « An non etiam præstaret, « facta dissectione musculorum et peritonæi, digitis susceptum « intestinum extrahere, quam morti ægrotantem committere? » (1).

Ce précepte, que Barbette établissait pour l'invagination, est de tous points applicable à l'étranglement.

Veut-on savoir la raison de mes préférences?

C'est que la gastrotomie, lorsqu'elle est pratiquée en temps opportun, n'expose à d'autres risques, une fois l'étranglement levé, qu'à ceux qui résultent de l'opération elle-même ; tandis

(1) Opér. chir. anat. 1672, lib. X, chap. 2.

que l'entérotomie laisse la porte ouverte à de nombreux accidents.

1° En première ligne, je signalerai les accidents de gangrène de l'intestin, d'inflammation et même de suppuration du sac, dus à la persistance de l'étranglement, et ceux bien plus graves encore de péritonite généralisée, occasionnée par la propagation de l'inflammation ou par l'épanchement, dans le péritoine, de ces liquides dont j'ai parlé plus haut, et dont j'ai rencontré un si bel exemple à l'autopsie.

2° Si l'étranglement siége sur le gros intestin, et que, comme cela est arrivé à Robert dans une opération d'entérotomie (1), on tombe sur l'intestin grêle, on laisse emprisonnés dans le ventre les matières et les gaz contenus entre le rétrécissement et la valvule iléo-cæcale. C'est ce qui, dans le cas auquel je fais allusion, fit reparaître les accidents et entraîna la mort du malade.

3° Une troisième raison, c'est que la gastrotomie permet de rendre à l'intestin son fonctionnement intégral; tandis que l'entérotomie va à l'aveugle, ouvre plus ou moins près de l'estomac la portion d'intestin qui se présente, s'en rapportant au hasard des probabilités.

4° Enfin, si, malgré les règles de diagnostic établies plus haut, les recherches du chirurgien étaient infructueuses, et qu'il ne trouvât pas l'étranglement ou qu'il lui fût impossible de le lever, il lui resterait toujours la ressource de pratiquer un anus artificiel, ainsi que l'a fait M. Laroyenne (2), chirurgien en chef désigné de l'hospice de la Charité de Lyon, dans un cas où, avec l'avis de M. Ollier, il avait pratiqué la gastrotomie. Il découvrit *de suite* l'obstacle; c'était une invagination; malheureusement il était *trop tard* (toujours trop tard); des adhérences trop solides empêchaient de dégager l'intestin.

C'est encore ce que vient de faire tout récemment M. Cruveilhier fils (3), dans un cas qu'il a communiqué à la Société de

(1) Besnier. Thèse de Paris. 1857.

(2) Servier. De l'occlusion intestinale. Mémoire couronné en 1870 par la Société médico-chirurgicale de Liége.

(3) Gaz. des hôpitaux, 2-5 novembre 1872.

chirurgie (séance du 23 octobre 1872). Dans ce cas, comme dans celui qui précède, le malade succomba après et malgré l'opération qui fut pratiquée lorsqu'une péritonite généralisée s'était déjà développée, mais sans que ce retard fût, dans ce dernier fait, imputable à l'opérateur qui vit le malade trop tard.

On a objecté que la gastrotomie, avec les recherches qu'elle nécessite, est plus difficile à pratiquer que l'anus artificiel. C'est un argument qu'on ne saurait invoquer pour les cas où l'on peut en général connaître à l'avance, sinon le siége précis de l'étranglement, du moins la région anatomique qu'il occupe. D'ailleurs, le récit des opérations pratiquées par Nuck (1) et Hilton (2), laisse voir qu'il n'y eut pas de grandes difficultés à trouver et à dégager l'intestin.

On a dit encore, que ces recherches font courir aux malades de très-grandes chances de péritonite, et en tout cas plus grandes que l'anus artificiel.

Sans chercher à amoindrir la gravité de cette opération, nous pouvons rappeler encore les succès qui lui sont dus. Quant à ses insuccès, on peut dire, et bien haut, que, d'une manière générale, ils doivent être mis au passif, non de l'opération elle-même, pratiquée trop tard, mais de la temporisation chirurgicale.

Bien des opérations analogues ont réussi. Garviso (3) n'a pas tué son malade lorsqu'il lia l'iliaque primitive, en traversant deux fois le péritoine, et après avoir déplacé les intestins pour se livrer à la recherche de l'artère et aux manœuvres de la ligature. D'ailleurs, nous savons aujourd'hui quelle est la tolérance du péritoine pour les opérations les plus graves, lorsqu'on a le soin de n'y introduire les mains ou des instruments qu'en parfait état de propreté, et d'éponger, avant de suturer la plaie, toute trace de liquide jusqu'à siccité, quel que soit le temps que cette toilette demande. Mais, je le répète et ne saurais trop in-

---

(1) Loc. cit.

(2) London medico-chirurg. Transactions. T. XIII, 1847, et Union médicale, 1848. T. II, p. 6.

(3) Stephen Smith. The american Journal of medical sciences. July 1860. T. XL, p. 17.

sister sur ce point, la condition *sine qua non* du succès, c'est que la séreuse soit encore indemne d'inflammation.

Dans ces conditions, les dangers de la gastrotomie, en cas d'étranglement par les hernies intra-abdominales, sont bien moindres que ceux que nous avons signalés plus haut pour l'anus artificiel.

Quant au procédé à suivre, d'une manière générale, il faut ouvrir l'abdomen en regard du siége de l'étranglement.

Ce sera tantôt sur la ligne blanche, tantôt au niveau de l'une ou l'autre fosse iliaque.

Dans les cas où l'on perçoit une tumeur à peu de distance de la paroi abdominale, une incision transversale, parallèle au bord supérieur du canal inguinal, suffira.

Dans les cas, au contraire, où l'on prévoira la nécessité de pénétrer plus profondément ou de faire des explorations, une incision oblique partant du ligament de Fallope, à quelques centimètres en dehors de l'anneau inguinal interne et se dirigeant vers l'ombilic de manière à respecter l'artère épigastrique, donnera plus de jour et facilitera les recherches.

Le dégagement de l'intestin sera opéré par de douces tractions, aidées au besoin, — et l'indication en sera fréquente, — du débridement du collet du sac ou de l'arête fibreuse qui cause l'étranglement.

Le débridement, assez largement opéré, pourra favoriser la cure radicale, en permettant le déplissement et la disparition des sacs qui n'ont pas d'adhérences trop solides aux parties adjacentes. Cet avantage, qui n'est pas purement hypothétique puisqu'il ressort de l'autopsie du malade de M. Servier, sera mis en balance avec la chance d'aggraver l'opération par une seconde blessure faite au péritoine. Il est inutile de recommander au chirurgien de le pratiquer avec la prudence et dans les limites qui peuvent être commandées par le voisinage d'organes importants : vessie, vaisseaux iliaques, etc.

En résumé, cette opération n'est autre chose que l'opération de la hernie étranglée, modifiée par le siége de la lésion.

Conclusions.— Je crois devoir résumer ce qui précède dans les conclusions suivantes :

1° Une des variétés de l'étranglement interne reconnaît pour cause les *hernies internes* ou *intra-abdominales*.

2° Ces hernies se divisent en deux groupes :

(*a*) Les hernies proprement dites ;

(*b*) Les pseudo-hernies.

3° Les hernies internes proprement dites, ayant donné lieu aux accidents de l'étranglement, sont :

1. La hernie *mésocolique*.
2. — *intra-iliaque*.
3. — *anté vésicale*.
4. — *intra-pelvienne*.
5. — *du ligament large*.
6. — *interne vaginale testiculaire*.

4° Les pseudo-hernies internes sont dues à des dispositions anatomiques anormales du péritoine, qui tantôt accompagnent une ectopie testiculaire, et tantôt, probablement congénitales, ne reconnaissent aucune cause appréciable.

5° Le mode de formation de ces diverses variétés de hernies internes est imparfaitement connu et reste à l'étude.

6° Au point de vue clinique, les accidents qu'elles déterminent permettent de les diviser en deux groupes :

(*a*) Les étranglements qui n'ont d'autres caractères que ceux de l'étranglement interne, envisagé d'une manière générale ;

(*b*) Les étranglements qui empruntent une physionomie spéciale à quelques caractères particuliers tirés des commémoratifs, de la constatation d'un sac ou de l'absence des testicules dans les bourses.

7° L'étranglement de ces sortes de hernies est constamment mortel, à moins d'une intervention chirurgicale *hâtive*, avant le développement de l'inflammation du sac et sa propagation au péritoine.

8° La méthode opératoire qui facilite le plus la recherche et le dégagement de l'anse intestinale étranglée, et qui paraît la plus propre à conjurer les accidents consécutifs, est la *gastrotomie* pratiquée selon les règles établies plus haut, et suivie ou non, suivant les cas, du débridement porté sur l'agent d'étranglement.

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE DE 1870, 1871 ET 1872,

Par M. Camille LEBLANC.

SOMMAIRE : Marche de la peste bovine en 1870, 71 et 72; mode de propagation; mesures prises pour arrêter l'épizootie, nécessité d'un service sanitaire vétérinaire; dangers que peut présenter l'usage de la viande des animaux typhiques. De la fièvre aphtheuse; de sa gravité exceptionnelle en 1872; récidive constatée; utilité des mesures sanitaires destinées à arrêter sa propagation; contagion de la maladie par le lait, soit à l'enfant, soit aux animaux. Documents sur le charbon; noms divers donnés à cette maladie; points nombreux d'analogie entre le charbon et la septicémie; spontanéité de cette première affection; sa propagation à distance. De la gale du cheval; des trois formes sarcoptique, psoroptique et symbiotique; différences qu'elles présentent au point de vue de leur gravité. Du diabète chez les animaux; diabète aqueux et diabète sucré. Recherches expérimentales pour servir à l'histoire des maladies vénériennes chez les animaux. De l'ostéoclastie des bêtes bovines; ses causes; lésions des os et altération de leur substance.

Depuis l'année 1869, les lecteurs des *Archives* n'ont pas été tenus au courant des travaux publiés en médecine vétérinaire, et le rédacteur en chef m'a rappelé avec une grande bienveillance le désir de voir combler la lacune, dont la cause première réside dans les tristes événements survenus pendant ces dernières années. Je reprends donc, avec grand désir d'être utile au progrès de la médecine comparée, le poste que m'avait confié mon regretté ami Follin.

La guerre funeste, dont notre pays ressentira longtemps les conséquences, a eu pour résultat de nous faire connaître sur une échelle effrayante la maladie désignée sous le nom de peste bovine : l'ennemi, traînant à sa suite des troupeaux de bœufs de la race des steppes, nous a apporté ce fléau, dont la propagation a été rapide. Dès le mois d'août 1870, un troupeau composé de bœufs silésiens et hongrois se rendait de Wissembourg à Nancy, pour être de là dirigé, en partie, sur Lunéville et Vaucouleurs, tandis qu'une portion restait entre Vandœuvre et Neuveville. Bien que la peste fût déjà signalée et reconnue, on vendit par lots les animaux le composant, et nos ennemis, si sévères au point de vue de la police sanitaire dans leur pays, n'hésitèrent pas à sauvegarder leurs intérêts en sacrifiant les nôtres. Bientôt on vit apparaître dans tous les villages avoisinant les routes suivies par les animaux contaminés le typhus contagieux. Les départements voisins de la Meurthe furent les premiers envahis, et le mal

allait s'étendant sans cesse au milieu du désordre créé par la guerre. L'Allemagne fut aussi la victime de la négligence de ses soldats, et ce n'était que justice. Bientôt dans toute la région occupée par les armées belligérantes, on signala l'apparition de la maladie aussi bien à l'est qu'à l'ouest, au centre et dans le nord. Le gouvernement de Bordeaux prit des mesures autant qu'il le pouvait avec la désorganisation générale; au moment où l'armée de la Loire, refoulée sur Laval et sur Rennes, fuyait en désordre, elle emmenait des troupeaux infectés. La Bretagne devint le foyer principal du mal ainsi que le Maine; un troupeau d'approvisionnement de 3500 têtes, réuni pour le ravitaillement présumé de Paris, fournit un élément nouveau à la contagion, et, sur son passage, répandit les miasmes si subtils de la peste bovine. Au moment où le gouvernement put se rendre compte de l'état sanitaire, après la conclusion de la paix, quarante départements étaient envahis, et les animaux de l'espèce bovine entrés à Paris en grande quantité étaient frappés avec tant d'intensité, qu'on n'avait pas le temps de les faire abattre pour la consommation. D'après les statistiques publiées, on peut estimer qu'au 20 février 1872 la France avait perdu, par le fait du typhus, 34,110 têtes de gros bétail. Depuis cette époque, on a continué à se rendre compte décade par décade des pertes subies, et on arrive au chiffre de 55,966 têtes, valant au minimum 17 millions. Si on veut bien ajouter à cette statistique officielle tous les animaux qu'on a abattus clandestinement, ou fait disparaître en les livrant déjà malades à la consommation, on pourra se rendre compte des pertes subies par le seul fait de cette invasion, suite de la guerre.

Pour triompher de cette terrible épizootie, le ministre divisa les départements envahis en trois circonscriptions, et chargea trois inspecteurs généraux sanitaires d'organiser dans chacune d'elles un service d'épizootie; grâce aux mesures prises par une commission centrale, et grâce à la fermeté déployée par ces inspecteurs, le mal a été circonscrit et enfin, en juin 1872, on put dire que la peste bovine avait disparu de la France. Pour se rendre compte de la difficulté de la mission confiée à MM. Bouley, Reynal et Du Fretay, il est nécessaire d'insister sur les propriétés éminemment contagieuses de la maladie. Tout animal atteint est un foyer de contagion, l'air qu'il expire, la sueur, les larmes, le jetage, les matières excrémentitielles recèlent, aussi bien que les tissus organiques et les liquides contenus dans les vaisseaux, ce principe éminemment transmissible. Le contact n'est pas indispensable, et il suffit de l'atmosphère confinée dans une étable renfermant un seul malade pour empoisonner tous les animaux qu'on y introduit. L'homme qui a séjourné dans cette étable, le chien qui emporte à ses pattes des excréments ou du sang, sont des agents puissants, et les exemples de transmission se comptent

par centaines. Le passage d'animaux dans des sentiers bordant des pâtures ou dans des rues sur lesquelles donnent des fenêtres d'étables, a suffi pour contaminer les animaux paissant dans ces pâtures ou renfermés dans ces étables. La contagion seule peut, dans notre pays, propager la peste; jamais on ne la fera naître de toute pièce, et la preuve est palpable. Pendant le siége de Paris, nous avons eu des troupeaux de bœufs amenés de tous les points de la France, placés dans des conditions d'hygiène déplorables, exposés aux intempéries des saisons et mal nourris. La dysentérie, la fièvre aphtheuse ont été observées, jamais on n'a vu un cas de typhus. La race des steppes seule a le triste privilége de voir naître la peste; alors qu'elle est transportée à la suite des armées, cette propension se développe et arrive à son summum de puissance. L'expérience est faite et tristement faite; il n'y a donc aucune mesure à prendre que de se préserver de la contagion. Vouloir guérir est une folie, alors qu'on doit, en essayant, entretenir un foyer contagieux. On connaît les symptômes au point de ne pouvoir les méconnaître, et cependant, au début, on les a méconnus. Aujourd'hui trop de vétérinaires ont pu observer *de visu* les prodromes et les symptômes pour qu'on craigne une hésitation de leur part, alors qu'il s'agira d'établir un diagnostic. Les lésions sont aussi claires que les symptômes, et ceux qui les méconnaissent doivent être regardés comme incapables ou comme animés de mauvaise foi. La règle à suivre est donc bien nette; dès que le fléau apparaît, l'étouffer dans la localité où il a pris naissance sans hésiter et sans se laisser arrêter par aucune considération d'intérêt personnel. Pour y arriver, il est nécessaire de faire une réforme des règlements de police sanitaire, et ce sera fait; une commission, nommée par le ministre de l'agriculture, est chargée de préparer cette refonte des anciens arrêtés ou décrets rendus depuis 1784 jusqu'à nos jours. La seconde condition nécessaire pour arriver au but proposé sera plus difficile à réaliser; il faut créer un service sanitaire dans chaque département avec un conseil central à Paris; pendant la durée de l'épizootie, les inspecteurs ont pu se convaincre des difficultés résultant du manque d'agents sanitaires. La bonne volonté des préfets (quand ils en avaient) était annihilée par l'ineptie ou les craintes des maires nommés par le suffrage universel. Ces fonctionnaires craignant pour leur réélection, avaient souvent peu d'intelligence, mais par-dessus tout une crainte extrême de leurs administrés; les gardes champêtres étaient dans les mêmes idées, mais à un degré plus avancé. La gendarmerie seule exécutait les ordres des inspecteurs, mais en étant contrecarrée, et le petit nombre de gendarmes était encore un obstacle à l'exécution des règlements. Les vétérinaires, dépourvus de pouvoirs, souvent hésitant entre leurs devoirs et leurs intérêts, ne peuvent devenir très-utiles qu'autant qu'on leur

confie des fonctions d'agents sanitaires; ils seront relevés aux yeux des paysans et capables de faire le bien. Dans la plupart des départements le service vétérinaire des épizooties n'existe pas, ou il y a un vétérinaire départemental en tout et pour tout. Vu l'absence de loi sur l'exercice de la médecine vétérinaire, les empiriques foisonnent; ces gens ignorants et peu honnêtes ont été, pendant l'épizootie, les agents les plus actifs de la contagion. Méconnaissant la nature du mal, ils allaient de ferme en ferme porter le principe contagieux, vendant aux cultivateurs crédules des préservatifs innocents en eux-mêmes, mais dangereux en raison des mains qui les administraient. Ce sont eux qui engageaient les propriétaires à cacher les malades et à désobéir aux arrêtés ministériels. La tolérance forcée dont le défaut de loi fait une règle a coûté des millions au pays : mais il est à craindre que la leçon n'ait pas porté, et tout restera dans le statu quo sous prétexte de liberté. Le trafic clandestin dont les animaux malades ou contaminés ont été l'objet, a été une des causes les plus graves qu'on puisse assigner à l'étendue prise par l'épizootie. Les marchands et les bouchers achetaient à vil prix, dans les pays infestés, les animaux qu'on aurait dû abattre sur place, et les transportaient dans les départements encore préservés.

Le peu d'énergie de la répression au début les encourageait dans ce honteux trafic, qui leur rapportait de gros bénéfices; il a fallu le concours de la justice, éclairée tardivement, pour y mettre une fin : en terminant je signalerai le mauvais esprit des populations et leur ignorance; du moment où l'indemnité donnée pour l'abattage des animaux malades ou suspects a été égale à la valeur de l'animal, on n'a pas hésité à tromper les inspecteurs sur le prix de la viande provenant des animaux abattus primitivement : dès que l'État paie, personne ne cherche à sauvegarder l'intérêt général; il faut que le département et la commune subissent une partie de la perte; les habitants seront alors intéressés à surveiller la fraude et à dénoncer, dès le début, l'existence des maladies contagieuses. Il faut surtout que les pénalités soient proportionnées aux dangers que fait courir à la fortune publique la désobéissance aux lois et la mauvaise foi : il faut aussi que les fonctionnaires faibles ou malhonnêtes soient sévèrement punis; sans quoi les épizooties continueront et les dommages éprouvés ne feront que croître, imposant à l'agriculture des pertes continues.

Les dangers que présente l'introduction en France des animaux de la race des steppes sont incessants depuis que la pénurie de viande nous force à en chercher à l'étranger; les autres pays sont dans les mêmes conditions que nous et sont forcés de prendre des mesures permanentes pour se défendre contre cette maladie contagieuse. Depuis que le typhus a disparu en France, on a vu de petites épizoo-

ties se déclarer dans le Schleswig-Holstein, où il a été importé par des bœufs russes, que des compagnies anglaises vont acheter jusque sur les bords du Volga ; ces compagnies possèdent dans le Schleswig des pâturages, où elles engraissent les bœufs maigres de la race des steppes avant de les transporter en Angleterre: la maladie a gagné la Prusse orientale et vient d'éclater dans la Grande-Bretagne, en prenant pour point de départ le port de Hull. Lord Granville en a prevenu par dépêche télégraphique le président de la république, et en présence des craintes suscitées par l'apparition de ces deux foyers épizootiques, monsieur le ministre de l'agriculture et du commerce a rendu un arrêté prohibant l'introduction en France des animaux de l'espèce bovine de la race grise, dite des steppes; d'autres mesures moins radicales ont été prises à l'égard de l'introduction des animaux provenant des pays non infectés, et une vérification rigoureuse de leur état sanitaire devra être faite aux bureaux de douane spécialement désignés. Les Anglais si peu craintifs en 1866 ont payé trop cher leur incrédulité pour ne pas appliquer avec une rigueur extrême les mesures de police sanitaire assez draconiennes édictées par le conseil de la reine. Aussi l'épizootie a-t-elle été étouffée de suite et le même résultat a été obtenu dans l'Allemagne du nord grâce au régime prussien.

Dans l'empire austro-hongrois la peste bovine exerce de grands ravages et la division de cet empire en plusieurs royaumes facilite la propagation du mal. La Dalmatie, la banlieue de Trieste, la Bohême, la Galicie, la Bukowine et la Moravie sont envahies: aussi les États limitrophes ont-ils pris des mesures sevères pour se préserver, ce qui n'a pas empêché qu'un bœuf hongrois arrivé à Coblentz n'ait été tué, après avoir été reconnu atteint du typhus. Nous devons donc faire bonne garde et ne pas nous fier par trop à la vigilance des Allemands ou des Italiens.

Avant de terminer j'examinerai une question importante au point de vue de l'hygiène de l'homme ; la viande des animaux atteints du typhus peut-elle sans danger être consommée? Les circonstances malheureuses, que nous avons traversées, ont forcé dans diverses contrées de la France les soldats à se nourrir de viandes provenant de bœufs typhiques. A Besançon notamment, la garnison n'ayant pas d'autres ressources y a été contrainte; on n'a observé chez les individus qu'une diarrhée plus ou moins grave, mais aucune épidémie. A Paris, lors des ravages exercés dans le troupeau de la guerre par la peste bovine, un de nos confrères a mangé et fait manger de cette viande sans en ressentir, d'après lui, aucun malaise; mais l'expérience n'a duré qu'un court espace de temps. On ne peut admettre qu'il soit hygiénique de consommer de la chair provenant d'animaux malades, et l'usage continu doit produire du côté de l'intestin des

desordres, dont la gravité varie ; il faut avant de juger la questiont enir compte du degré de maladie à laquelle sont parvenus les animaux sacrifiés; généralement on abattait les bœufs dès le début, alors que les lésions étaient peu caractérisées, et dans mon inspection faite dans divers départements en remplacement de M. Bouley, j'ai constaté qu'au début la viande des animaux avait un aspcct et une consistance normale sans aucune odeur de fièvre : dans ce cas il est admissible qu'on peut sans danger autoriser la consommation ; mais plus tard, alors que les lésions se sont accentuées et qu'on livre à la boucherie des bœufs mourants, on ne peut croire à une innocuité complète.

La contagion du typhus à l'homme ou à des animaux autres que les ruminants ne peut être admise; mais il est non moins certain qu'on ne peut impunément manger pendant plusieurs jours de la viande provenant d'animaux mourants de la peste ou morts, comme on l'a fait dans quelques cas. Au point de vue des dangers que présente le transport des viandes d'animaux infectés, le doute n'est plus permis, puisqu'on a vu la peste bovine apparaître chez des animaux nourris avec des aliments contenus dans un sac souillé par du sang de bœuf malade. Donc à tous les points de vue il y a intérêt à défendre le transport et l'usage de la viande provenant d'animaux atteints du typhus, tout en autorisant la vente de celle qui provient des bêtes contaminées.

Parmi les maladies contagieuses, qui règnent en France d'une manière continue, une des moins graves est la fièvre aphtheuse; cette affection, observée principalement chez les bêtes bovines, frappe aussi les animaux des espèces ovine et porcine. Sans faire une description complète de cette affection je dirai qu'après une fièvre précursive on voit se développer chez les malades une éruption de bulles et de vésicules dans la bouche et autour des onglons ; quelquefois on voit se produire sur les mamelles et autour des mamelons le même phénomène. Les vésicules, après avoir été rompues, se convertissent en plaies ulcéreuses dites aphthes et finissent par se cicatriser.

Règle générale la gravité de la maladie est médiocre ; mais au point de vue du propriétaire d'animaux elle a des conséquences funestes en raison de la perte qu'elle lui fait subir. Les vaches laitières perdent une partie de leur lait, maigrissent faute de pouvoir manger; et les veaux souffrent ou meurent; les bœufs de travail ou d'engrais ne peuvent exécuter leur labeur ou perdent leur embonpoint; parfois les onglons se décollent et l'animal doit être sacrifié avec une perte énorme sur sa valeur. La fièvre aphtheuse vulgairement nommée cocotte est contagieuse à un moindre degré que le typhus, mais elle l'est assez pour se répandre rapidement dans une contrée et frapper indistinctement tous les animaux de la ferme sauf les solipèdes. Quelle est son origine et quelles sont ses causes? ici l'obscurité règne

et il faudrait une enquête bien faite par l'ordre du ministère pour arriver à une solution ; encore les agents sanitaires manquant, risquerait-on de ne pas obtenir de résultat? Les avis sont jusqu'à présent partagés ; d'un côté les partisans de la spontanéité, qui reconnaissent aussi la contagion, de l'autre, les vétérinaires qui ne voient que cette dernière cause. Pour les premiers la maladie peut naître, si on met les animaux dans certaines conditions, que voici : Il faut que les bestiaux plus spécialement destinés à la vente ou à l'engrais soient parqués dans des herbages et ne mangent peu ou point d'autres aliments que l'herbe ; dès lors qu'ils aient le sang clair, peu riche en fibrine et en globules ; ce serait ce que Delafond appelait une hydrohémie. Quant aux partisans exclusifs de la contagion, ils en trouvent tous l'origine dans l'introduction de troupeau ou d'individus infectés. Dans le Nord se sont des bœufs normands ou bretons ; dans le Poitou, des bœufs ; d'Auvergne dans l'Isère, des animaux provenant du département de l'Ain : il est difficile, pour ne pas dire impossible, de vérifier la véracité de ces assertions; il n'en est pas moins certain qu'une fois la maladie importée dans un pays d'élèves elle s'y fixe et rayonne sur les contrées voisines. En l'absence de toute mesure de police sanitaire, les ravages causés par la propagation de la cocotte croissent chaque année. En 1872, elle a pris dans quelques régions de la France et de l'étranger une gravité exceptionnelle et a causé des pertes si sérieuses, qu'on a fini par s'émouvoir. Dans la Nièvre, les animaux, qui en sont affectés, paraissent prédisposés à subir l'influence charbonneuse et meurent en présentant des symptômes et des lésions se rattachant aux deux maladies; les jeunes animaux succombent en très-grand nombre. Du 1er juin au 7 juillet, 6625 vaches, 7496 bœufs, 3847 veaux et 1717 porcs ont été atteints; parmi les deux premières catégories la mortalité a été faible, mais on a vu périr 781 veaux ou vêles et 331 porcs. L'épizootie a été observée plus spécialement dans la Meuse, dans la Haute-Loire; dans le Nord (Avesne), en même temps qu'elle était signalée en Hollande (province d'Utrecht), en Suisse (canton de Lucerne) et en Angleterre (comté de Northumberland). Des renseignements transmis à M. l'inspecteur général Bouley, il résulte que l'on peut diminuer la mortalité des jeunes animaux en les enlevant à leurs mères atteintes de cocotte et en les nourrissant avec du lait provenant de vaches saines, ou en donnant du lait bouilli, extrait des mamelles d'animaux malades. Des essais suivis de succès tendent à confirmer l'emploi de cette mesure, qui a le double avantage de sauvegarder les intérêts des propriétaires et de conserver des élèves trop peu nombreux en raison des ravages combinés de la guerre et du typhus. Parmi les complications qui ont amené la mort, on a signalé, dans la Nièvre, une paralysie du pharynx sur les animaux adultes arrivés à la dernière période du mal;

les aliments s'accumulant dans l'œsophage et dans l'arrière-bouche provoqueraient une asphyxie mortelle, si on n'avait pas le soin d'enlever avec la main les pelottes de fourrage arrêtées au détroit. On peut établir ici une analogie entre la fièvre aphtheuse et la variole humaine, puisque dans ces deux maladies on observe consécutivement des accidents provenant d'une paralysie du pharynx plus ou moins persistante.

L'étude de cette épizootie a démontré un fait nié jusqu'à ce jour et détruit une croyance enracinée dans l'esprit des cultivateurs et même de certains vétérinaires ; on pensait, en effet, avant cette épizootie, qu'un animal n'était pas deux fois atteint de la cocotte; aussi afin d'éviter la contagion pratiquait-on l'inoculation, dans la pensée que la maladie inoculée par contact était plus bénigne que lorsqu'elle apparaissait à la suite de contagion plus ou moins immédiate; pour ce fait il suffisait de frotter les gencives avec un linge imbibé de la bave recueillie dans la bouche d'une bête malade et on obtenait ainsi une production d'aphthes supposée préservatrice et devant empêcher la récidive. Des faits nombreux prouvent que les animaux peuvent avoir la fièvre aphtheuse plusieurs fois et qu'il est plus utile de séparer les bêtes malades des bêtes saines, que de courir au-devant du mal. On a prétendu aussi voir un antagonisme marqué entre la peste bovine et la cocotte, aussi bien qu'entre cette affection et le cowpox. Des preuves ont été produites à l'appui de cette opinion, mais bientôt les preuves contraires sont arrivées et tout fait croire qu'on a érigé en doctrine des faits accidentels; on doit se rappeler la faveur avec laquelle l'opinion publique, peu éclairée en général, avait accepté l'antagonisme entre le cowpox et la peste bovine; on ne rêvait alors qu'inoculation de variole bovine. Qu'en reste-t-il aujourd'hui; pas même un doute sur l'inefficacité de ce moyen. Il en sera de même sur le prétendu antagonisme entre la fièvre aphtheuse d'une part et le typhus ou la variole de l'autre. Dans ce cas un fait négatif (et il s'agit ici de nombreuses observations contraires à la doctrine) détruit cent prétendus faits affirmatifs; on accordera qu'il y a eu concordance entre la préservation observée sur des animaux qui n'ont pas succombé au typhus et que la cocotte a épargnés; mais on n'ira pas au delà, si on veut être dans la vérité pratique et scientifique. Quant à la variole bovine préservatrice de la cocotte, il faudrait d'abord être sûr de son existence; on a trop de peine à trouver du cowpox naturel pour y croire sans preuves et par preuves, j'entends l'inoculation à l'homme et l'apparition de la vaccine. On peut ranger ces opinions dans le domaine des rêves et faire de même pour celle qui a trouvé la cause de la fièvre aphtheuse dans des champignons identiques à ceux qu'on trouve sur les plantes rouillées et ressemblant à ceux du muguet des enfants.

On peut accepter comme hors de doute la présence du champignon dans la bave de certains animaux malades, mais de là à croire que les racines de ce champignon, après avoir traversé la muqueuse buccale, s'étendent et repullulent, puis déterminent la formation des vésicules bulleuses de la cocotte, il y a loin. On a nourri à l'école d'Alfort, pendant plusieurs mois, un troupeau de moutons avec des fourrages rouillés, et jamais aucun d'eux n'a présenté de symptômes d'affection aphtheuse; on doit même ajouter qu'ils se portaient très-bien et avaient engraissé, quoique leur laine eût pris une teinte de rouille très-prononcée due à l'imprégnation dans ses brins de la poussière sortie du fourrage.

J'ai déjà au début de cette notice signalé la mortalité qui frappait les veaux tétant leurs mères atteintes de cocotte : il faut indiquer la différence qu'on observe suivant que l'animal est jeune ou déjà âgé de quelques mois. Dans le premier cas il succombe sans présenter les symptômes de la fièvre aphtheuse et on trouve à l'autopsie les lésions d'une entérite aiguë; dans le second les symptômes et les lésions sont bien analogues aux symptômes et aux altérations pathologiques décrites par les auteurs. A quelle cause doit-on attribuer cette différence; le lait peut-il transmettre la maladie, ou la contagion est-elle due au mélange de ce liquide avec le sérum provenant des vésicules placées sur les trayons? On a remarqué que les jeunes animaux enlevés à leurs mères et nourris avec du lait provenant de ces mêmes animaux ne contractaient la maladie qu'exceptionnellement; cette opinion a rencontré cependant des contradicteurs et ceux-ci ont conseillé de faire bouillir le lait : grâce à ce moyen tout danger a disparu. Si on laisse les veaux téter les vaches malades on observe les accidents souvent mortels que j'ai signalés. Non-seulement les jeunes animaux de l'espèce bovine ont contracté la cocotte par l'ingestion de lait de vache, mais encore les jeunes porcs nourris avec ce liquide sont tombés malades et sont morts. En examinant les observations faites par les divers auteurs vétérinaires on est forcé de pencher du côté de ceux qui admettent la nocuité du lait.

En effet, du moment où des animaux d'espèce différente ressentent des effets nuisibles par suite de l'ingestion de ce liquide, alors qu'ils ne tètent plus les vaches malades et n'ont aucun contact avec elles, c'est donc bien dans le lait que se trouve le principe du mal. On peut objecter que l'opération de la traite exécutée sur des trayons couverts de vésicules peut opérer le mélange du liquide de ces vésicules avec le lait et par suite produire une cause d'erreur; ceci est vrai, quoiqu'on puisse répondre que chez la majorité des vaches, il n'y a pas d'aphthes aux mamelles. Dans le doute il est plus prudent de croire au danger, et ce point est très-important au point de vue de l'hygiène de l'homme : voici pourquoi. Si le lait provenant de vaches atteintes

de fièvre aphtheuse produit chez les jeunes veaux et les jeunes porcs des effets nuisibles, n'en peut-il être de même pour les enfants? Ici viennent se placer des faits dus à des médecins et à des vétérinaires, qui paraissent confirmer cette crainte. En Hollande, on a reconnu que le lait provenant des vaches malades était nuisible, à moins d'avoir été soumis à l'ébullition; dans le Pas-de-Calais, les faits de contagion sont assez communs pour être admis sans conteste et les malades humains se déclarent atteints de la maladie des vaches; est-ce par contact direct ou par l'ingestion du lait que la contagion se produit? peu importe; le fait de la transmission n'en existe pas moins. Le travail le plus important, sur lequel on puisse s'appuyer, est dû à M. Hulin (de Louvain); il est intitulé : *Mémoire sur la maladie aphtheuse des animaux et sur sa transmission à l'espèce humaine*. Dans ce travail ce médecin raconte l'histoire d'une épidémie de fièvre aphtheuse observée par lui dans la commune de Vieux-Xéverlé, sur des enfants, et coïncidant avec une épizootie de cocotte. Chez les malades, dont quelques-uns ont succombé, l'éruption se manifestait le plus souvent dans la bouche et principalement sur les amygdales, sur la luette et sur le voile du palais, elle siégeait dans d'autres parties : aux pieds, aux mains et sur les membres, jamais sur le tronc. Au début, on voyait un point rouge occasionnant un peu de prurit, puis, après un soulèvement de l'épiderme, apparaissait une phlyctène remplie de sérosité jaunâtre; une fois la phlyctène ouverte on voyait sous l'épiderme une ulcération plus ou moins profonde et d'une étendue variable; sa surface généralement granuleuse était recouverte d'un pus ichoreux d'odeur nauséabonde; sur les amygdales on n'a jamais pu voir que des aphthes ulcérées, mais sur les lèvres on a constaté l'existence de vésicules bien nettes. M. Hulin n'a aucun doute sur la nature de la maladie et sur ses causes; il croit à la nocuité du lait sans dire si à son avis le liquide est dangereux par lui-même ou en raison de son mélange avec la sérosité sortie des vésicules; mais il s'appuie pour soutenir son opinion sur la fréquence des lésions constatées dans l'arrière-bouche; celles qu'on observe aux membres et aux extrémités peuvent être le résultat d'un contact direct avec la bave des animaux répandue dans la litière ou sur les objets placés à leur portée; il considère l'affection comme générale et résultant de l'empoisonnement du sang par un virus inoculé ou introduit dans l'économie dont l'éruption ne serait que la manifestation extérieure. Le traitement employé par l'auteur du mémoire, quoique très-simple, a donné de bons résultats; les accidents ont été la suite du manque de soins; quoiqu'un de ses confrères ait cru à une épidémie d'angine croupale, il n'en persiste pas moins dans son opinion, qui est partagée par M. Bouley : il faut regretter que M. Hulin et ceux qui, avant lui, ont cru à la contagion de la fièvre aphtheuse n'aient pas inoculé à des

bêtes bovines le liquide recueilli sur les plaies ulcéreuses ou dans les vésicules des personnes malades : si l'inoculation avait réussi et si les bêtes bovines avaient présenté les symptômes indéniables de la cocotte, la question aurait été résolue. Sans conclure d'une façon trop affirmative on doit cependant pencher du côté des contagionnistes et, en tout cas, l'attention des conseils d'hygiène publique doit être attirée sur ces faits très-intéressants. Les savants qui étudieront sur place cette question, devront faire grande attention aux divers degrés de violence présentés par l'épizootie, car des documents transmis, il paraît résulter que les propriétés nuisibles du lait augmentent proportionnellement avec l'intensité de la maladie. Tel vétérinaire, qui a observé la forme bénigne de la fièvre aphtheuse, nie la contagion due à l'ingestion du lait venant d'une vache malade; tel autre, qui a vu la forme grave notamment en 1872, croit à ce mode de contagion non-seulement de la vache au veau, mais de celle-ci à l'enfant. Donc pour arriver à une solution il faut, en tenant grand compte du plus ou moins de gravité présentée par l'épizootie, obtenir du lait provenant d'animaux malades, dont les mamelles seront indemnes de toute éruption; puis si ce liquide administré à l'état naturel et sans avoir été bouilli, fait naître chez un enfant des aphthes, il est indispensable de tenter la contre-épreuve et d'inoculer le liquide pris sur les ulcérations d'un jeune animal de l'espèce bovine. En cas de réussite on pourra regarder comme résolues les deux questions de la nocuité du lait et de la transmission de la fièvre aphtheuse de la vache à l'enfant.

La septicémie est pour le moment l'objet d'études suivies et de controverses assez vives pour que les médecins aient intérêt à connaître les travaux exclusivement vétérinaires traitant du charbon. Je commence par rappeler la note lue à l'Académie des sciences, par M. Davaine, et ayant pour titre : *Recherches sur la septicémie et sur les caractères qui la distinguent de la maladie charbonneuse.* Sans vouloir insister sur le plus ou moins de certitude de ces caractères, la question n'est pas encore jugée et à mon avis loin de s'éclaircir elle s'obscurcit après chaque série d'expériences. Je vais donc me borner à citer et à analyser brièvement les travaux publiés dans ces dernières années. Un vétérinaire, exerçant dans la Beauce et ayant constamment à observer le charbon, a précisé les caractères du vrai charbon, caractères qui d'après lui sont méconnus par la plupart des observateurs, médecins ou vétérinaires; il a établi les différences pathognomoniques qu'il croit exister entre le vrai et le faux charbon. Après avoir décrit des symptômes qui établissent d'après lui une différence marquée entre ce que M. Garreau appelle le charbon essentiel, qui ressemble à la pustule maligne, fièvre charbonneuse avec ou sans éruption symptomatique, l'auteur donne les caractères physiques du sang charbonneux : le liquide sortant de la

veine d'un animal près de mourir rougit au contact de l'air; recueilli dans l'hématomètre il est d'un noir foncé, sans odeur, colore fortement les doigts, reste incoagulable, et, si parfois la coagulation se produit, le caillot est imparfait et sans consistance; une fois putréfié il perd la propriété de transmettre la maladie; si on l'inocule à un mouton par simples piqûres sous l'épiderme, il tue dans un espace de temps s'étendant de trente-deux à cent heures; les animaux inoculés avec ce sang frais ne présentent aucun signe dénotant la maladie, dont ils sont les victimes: la mort seule prouve l'efficacité de l'inoculation. Les matières septiques, au contraire, tuent d'autant mieux qu'elles sont dans un état plus avancé de putréfaction; l'animal inoculé meurt au bout de dix à quarante heures au plus, après avoir présenté des symptômes non équivoques résultant de l'absorption du principe septique. Le véritable moyen de savoir la nature de la maladie se trouve aussi dans l'inoculation; ainsi dans le département d'Eure-et-Loir, la commission a pratiqué 85 inoculations; sur 37 pratiquées avec du sang charbonneux provenant d'espèces différentes et inoculé peu de temps après la mort des animaux on trouve 31 faits positifs contre 6 négatifs : sur 48 expériences faites sur 6 lapins et 42 moutons inoculés avec du sang charbonneux recueilli de 30 à 60 heures après la mort des animaux, 8 sont morts et 40 ont résisté. Pourquoi, si on leur a inoculé la septicémie, ces derniers ne sont-ils pas morts en dix heures au moins et en quarante au plus? A mon avis le charbon essentiel et la fièvre charbonneuse avec ou sans tumeurs extérieures sont une même maladie; la forme peut varier, le principe reste le même. Le charbon inoculé à l'homme par le contact donne la pustule maligne, et la pustule maligne (charbon essentiel) peut produire le vrai charbon; on ne peut réserver cette dénomination exclusive au sang de rate du mouton et la maladie dite *mal de montagne*, est aussi du charbon; on n'a qu'à lire le rapport publié par MM. Sanson et Bouley sur cette affection, dont voici les conclusions principales. Le mal de montagne ne diffère en rien des affections charbonneuses observées en Auvergne, aussi bien dans les étables placées dans les vallées que sur les pâturages montagneux : la propagation est due surtout à la contagion et on ne peut contester les propriétés virulentes du sang frais provenant du cadavre d'un animal mort de cette maladie : la virulence ne se montre que dans les derniers moments de la vie, sauf le cas où le sang extravasé forme les tumeurs charbonneuses.

D'après les observations de M. Sanson, les caractères différentiels tirés par M. Davaine de la mobilité des bactéries et de l'immobilité des bactéridies seraient un peu hypothétiques; car la cohésion plus ou moins grande du sérum en serait la seule cause; enfin il est reconnu que la putréfaction amène la disparition de ces corps mobiles

ou immobiles. La meilleure définition de la septicémie serait celle-ci, maladie peu connue qu'on produit avec du sang de toute nature, qui a subi un commencement de putréfaction; or, qu'est le charbon, sinon une décomposition putride du sang encore renfermé dans les vaisseaux du vivant de l'animal.

On doit aussi, avant d'accepter comme acquis sans conteste les expériences de M. Davaine, connaître un travail très-complet de M. Rawitsch, dont les conclusions infirment sur nombre de points les résultats annoncés dans la note du savant français. D'après M. Rawitsch, l'infection putride n'est aucunement dépendante des bactéries, des vibrions et autres organismes microscopiques vivants contenus dans la substance putride. Le principe putride existe sans eux, quoique leur introduction dans le sang d'un animal sain puisse avoir des conséquences funestes ; ce principe réside dans un poison fixe, la sepsine. Dès qu'une décomposition moléculaire des tissus organiques causée par le contact de ce poison se produit, l'on voit apparaître des baguettes immobiles (bactéridies de Davaine), puis des bactéries et autres corps, qu'on rencontre dans les liquides putrides. D'après l'auteur russe la putréfaction produit la putréfaction, et la théorie, qui veut ne voir des bactéridies que dans le charbon et des bactéries que dans l'infection putride, tombe devant cette affirmation. De plus, en inoculant à des moutons de la matière putride produite par une longue macération de viande et de sang putréfiés dans l'eau, il a rencontré, après la mort, dans le sang de ces animaux, les bactéridies soi-disant caractéristiques du charbon, et à côté d'elles des microzimas, qui devenaient de vraies bactéries.

Du côté de M. Davaine vient se ranger M. Bellinger, de Zurich, combattant les idées de M. Rawitsch et affirmant que les bactéries se trouvent exclusivement dans le sang charbonneux; il avoue qu'en inoculant ce sang on produit parfois un charbon sans bactéries : dans ce cas le sang les contiendrait en germes; décidément il n'y a que la foi qui sauve.

Heureusement que le praticien ignore le plus souvent toutes ces discussions, et qu'il ne connaît que les résultats acquis, sans quoi il aurait au plus haut degré la crainte des savants travaillant dans leurs laboratoires, et, plein d'hésitation, il cesserait de croire aux conclusions tirées d'expériences aussi contradictoires.

Les doutes les mieux fondés existent donc sur la différence à établir entre le charbon et la septicémie; je l'ai déjà dit, le charbon est une septicémie observée sur l'animal vivant due à toute autre cause qu'à l'inoculation. Tout en reconnaissant que la contagion joue un grand rôle dans la propagation de cette maladie on doit admettre que la spontanéité y est pour beaucoup ; on n'a qu'à lire le travail de M. Verrier, vétérinaire à Provins : on y trouvera la preuve que le

charbon naît sous l'influence de causes permanentes dépendant de la nature du sol et des propriétés des plantes; quoique tous les mémoires des auteurs depuis Chabert jusqu'à nos jours soient remplis de faits, il n'est pas inutile de citer les observations de notre confrère. Dans l'arrondissement de Provins, le sol est argilo-calcaire, il n'y a pas de marais, et les fermes sont saines ; à mesure qu'on améliore la culture pour arriver à une production alimentaire plus abondanté et qu'on récolte des fourrages meilleurs et plus excitants, le sang de rate fait des ravages plus grands. Sans nier la contagion, M. Verrier croit qu'elle n'a pas lieu par le moyen des muqueuses : à diverses reprises, il a fait introduire du sang provenant de la rate d'un mouton mort récemment du charbon dans les ouvertures naturelles de quatre moutons sains; on a barbouillé les naseaux, les conjonctives, la bouche, le rectum, le vagin de ces animaux, et ils n'ont présenté aucun symptôme de sang de rate. On a d'après ses ordres aspergé les aliments avec du sang de même provenance, on en a délayé dans l'eau des boissons, et on n'a obtenu aucun résultat : on a placé dans un sac des morceaux de rate fraîchement arrachés du cadavre d'un mouton mort du sang, et on a laissé ce sac autour du cou d'un autre mouton en lui plongeant la tête dans le fond ; on n'a point obtenu de transmission. La contagion par les mouches n'est pas plus admissible; car la pustule maligne n'existe pas chez les bêtes ovines; une note communiquée à l'Académie par notre collègue Mégnin, très-fort en helmintologie, a prouvé que la mouche ordinaire, qui seule se plaît sur les viandes putréfiées et sur l'animal vivant, ne peut en raison de sa conformation déposer dans la peau le principe virulent du charbon.

Pour admettre la contagion, il faut donc accepter qu'il y ait eu une plaie, soit interne, soit externe, ou en revenir au virus volatil : c'est l'opinion admise par M. Garreau, dont j'ai déjà cité les travaux sur les affections charbonneuses ; seulement pour que la contagion à distance ait lieu, il faut, d'après lui, que la maladie sévisse avec une violence extrême sur plusieurs animaux en même temps et dans un même troupeau ; il reconnaît aussi que l'atmosphère contagieuse résultant de ce mode de transmission médiate est très-limitée. Se prononcer entre les affirmations si contraires de nos confrères de Seine-et-Marne et d'Eure-et-Loir me paraît difficile ; cependant je penche plutôt du côté de ce dernier, qui a publié de nombreux faits de contagion. En les analysant avec soin, on ne peut manquer d'être frappé de la constance des résultats obtenus; ainsi des troupeaux infectés transportés dans des contrées où le sang de rate était inconnu, ont transmis cette affection à des moutons du pays, que leur origine et leur mode d'alimentation devaient prédisposer à la résistance. L'opinion émise par les membres de la

commission d'Eure-et-Loir doit aussi nous faire accepter ce mode de contagion bien entendu avec les réserves indiquées par M. Garreau. Sur ce point je suis d'accord avec lui tout en défendant avec M. Verrier, de Provins, la spontanéité du sang de rate et en faisant remonter son apparition à des causes locales permanentes tenant à la nature du sol et au mode d'alimentation.

En résumé, des travaux récemment publiés il résulte peu de faits nouveaux; on doit croire que le charbon tout en se manifestant sous les formes diverses de fièvre charbonneuse, sang de rate, tumeurs charbonneuses ou pustule maligne n'est qu'une maladie unique; que le sang subit du vivant de l'animal un commencement d'altération putride caractérisé par la présence dans ce liquide des bâtonnets signalés par Delafond; qu'on ne peut établir d'une manière bien nette la différence existant entre le charbon et la septicémie (dernièrement du sang charbonneux remis à M. Davaine et inoculé par lui a produit les phénomènes du sang putride inoculé). En présence des divergences d'opinions et des résultats non identiques des expériences, on doit attendre avant d'accepter la séparation complète des deux affections, l'une qui se crée d'elle-même, l'autre qu'on produit artificiellement.

Après avoir traité des questions obscures, on est heureux d'arriver à parler d'une affection où le doute n'existe pas : il s'agit de la gale du cheval qu'un récent mémoire de M. Mégnin vient de faire connaître d'une manière complète : sans vouloir oublier les beaux travaux de ses devanciers, on doit rendre justice à la clarté et à la méthode de cette nosographie. La gale du cheval se présente sous trois variétés, sarcoptique, psorotique et symbiotique.

La première est la plus grave, car c'est la seule qui revête la forme épizootique; elle est due à la présence profonde du sarcoptes scabiei unciniatus, que les auteurs ont confondu jusqu'à présent à tort avec le sarcoptes scabiei (de l'homme); sa taille est d'un cinquième plus grande, sa forme est plus ovale, les divisions céphalo-thoraciques et les sillons cutanés mieux dessinés; il porte sur le céphalo-thorax des plastrons chitineux communs aux deux sexes; en outre, on voit chez le mâle des disques de même nature au noto-gastre et chez la femelle deux pièces chitineuses en forme de trèfle près de l'oviducte: enfin on trouve chez tous les animaux de forts crochets sous le trochanter du membre antérieur au point d'émergence du long poil, qui porte cet article.

Dans la forme sarcoptique on suit les divers degrés d'une même lésion en commençant par la vésicule pour arriver à l'eczéma et au lichen; quant au sillon, il fait tout à fait défaut. Cette gale se communique à l'homme; pendant une épizootie de cette maladie psorique, M. Mégnin a vu sur 26 soldats et maréchaux employés à

soigner les chevaux galeux 6 hommes atteints; ils l'avaient donné à) autres placés dans leur chambrée. L'éruption et les sillons étaient caractéristiques, quoiqu'on ne pût trouver aucun sarcopte; il est vrai qu'on avait déjà commencé à faire subir un traitement aux malades humains. Tous les autres soldats et maréchaux ne contractèrent aucune maladie de peau, quoiqu'ayant été des mois entiers en contact avec les centaines de chevaux malades.

La gale psorotique est également contagieuse et caractérisée par une affection papulo-pustuleuse, qui se transforme vite en psoriasis; elle est anciennement connue et a été la seule admise pendant longtemps. Le psoroptes equi, nommé par Delafond Dermatodectes communis, se trouve aussi sur le lapin; il est probable que c'est le même que le psoroptes du mouton et du bœuf; cependant, transporté d'un animal d'une de ces espèces sur un animal d'une autre, il ne prospère ni ne pullule. Le psoroptes peut vivre quinze jours hors de son habitat naturel, et tend à se réunir aux animaux de même espèce, tandis que le sarcopte vit isolé: dans cette forme le prurit est bien plus prononcé que dans la première, et l'on peut facilement découvrir les parasites; elle progresse lentement et ne se propage que sur des animaux placés dans des conditions défavorables; la gale sarcoptique devient promptement générale et donne lieu à des épizooties graves. Le traitement de celle-ci est plus long, et l'on atteint plus difficilement le sarcoptes que le psoroptes. La gale symbiotique est la plus rare, et elle n'était connue chez le cheval que par les descriptions de Gerlach ou de Fürstemberg, descriptions infidèles sur beaucoup de points. Le symbiotes spathiferus (Mégnin) se distingue des espèces décrites en ce que les mâles portent aux lobes abdominaux des poils élargis en forme de spathes: il vit en troupes nombreuses sur les membres des chevaux, il ne creuse pas de sillons et se trouve au milieu des croûtes provoquées par leurs morsures; plus stationnaire que le psoroptes, il déchire l'épiderme, met le derme à nu, et se nourrit de la sérosité sécrétée en abondance à la suite des morsures de ses mandibules. La gale symbiotique est individuelle, jamais épizootique et pas même enzootique. Sa guérison est facile et s'obtient par les moyens employés pour traiter la gale psorotique.

Le diabète est une affection qu'on observe chez les divers animaux domestiques, mais dont l'étude est encore incomplète. Aussi est-il utile de recueillir les observations même peu importantes qui peuvent aider à faire avancer cette question. On a déjà signalé quelques cas de glycosurie chez le mouton (Wick et Moy), chez le cheval (John et Rueff), chez le bœuf (Richner), chez le chien (Leblanc père, Thiernesse, Saint-Cyr), chez le singe (Leblanc père), et il est certain qu'on a méconnu bien souvent cette affection. D'après Gredziewski, elle peut exister en l'absence de diabète chez les vaches phthisiques, et

Hanbner en cite un cas sur un cheval atteint de fièvre pétéchiale. Le maximum du sucre trouvé dans l'urine a été de 5,85 pour 100, de 7,9 à 8 p. 100, et de 7,4 à 8,3 p. 100. Quand le sucre ne se trouve pas dans l'urine, on y rencontre de l'albumine en proprortions plus ou moins considérables : mais un principe, dont la présence est encore plus fréquente, c'est l'inosite, due à une transformation de la matière glycogène. M. Zandel, auteur du travail que nous analysons, l'a trouvé trois fois dans l'urine de chevaux atteints de diabète aqueux; cette substance, qu'on ne peut reconnaître par la réaction de la potasse ou des sels de cuivre, donne un précipité jaunâtre, alors qu'on laisse tomber dans l'urine évaporée une ou deux gouttes de nitrate acide de mercure. Le résidu, d'abord blanc jaunâtre, devient rose plus ou moins foncé si on continue à le chauffer. Pour obtenir ce résultat, il faut que l'urine ne contienne ni glucose, ni albumine. L'inosurie est plus fréquente chez les herbivores que la glucosurie; on n'a pas étudié suffisamment les changements de proportion de l'urée dans le cas de diabète aqueux; mais on a constaté la richesse de l'urine en sels calcaires qui paraissent se dissoudre à la faveur du glucose; Rueff a indiqué une proportion de 14 p. 100 de matières solides obtenues par l'évaporation, et 5 p. 100 de cendres. Cette déperdition de sels rend compte de l'amaigrissement rapide qui se remarque en quelques jours chez les herbivores diabétiques. Comme complication, on a noté l'amaurose et l'atrophie des glandes, surtout des testicules et des ovaires. Lorsque l'on fait l'autopsie des rares sujets qui succombent, on trouve rarement des lésions des reins, mais fréquemment une hypertrophie graisseuse du foie. On devrait, en l'absence de lésions du foie ou des reins, faire des recherches du côté des centres nerveux. M. Thiernesse a constaté la stéatose et le ramollissement de la glande pituitaire sur une chienne diabétique; il est certain qu'on fait souvent la nécropsie d'une manière incomplète et qu'on laisse échapper des altérations curieuses des centres nerveux venant confirmer la doctrine et les expériences de Claude Bernard. Chez le cheval, le diabète aqueux a souvent peu de gravité et sévit à l'état enzootique; il reconnaît pour cause une influence assez peu facile à définir, ou l'alimentation par les pommes de terre crues; certaines plantes, telles que l'asclepias vincetoxicum ou l'anémone nemorosa ou pulsatilla, données au mouton, ont fait développer chez cet animal le diabète. On a des études sérieuses à faire pour arriver à une connaissance précise des causes, du siége et du traitement des deux formes de cette affection chez les animaux domestiques.

M. Horand, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille, à Lyon, et M. Peuch, chef de service à l'école vétérinaire de cette ville, ont fait des recherches expérimentalos pour servir à l'histoire des maladies vénériennes chez les animaux : voici les résultats qu'ils ont obtenus.

La balanite, si fréquente chez les chiens, n'a pu être transmise par inoculation, et tout prouve que cette affection n'est nullement de nature spécifique, mais purement inflammatoire. L'uréthrite, qui se rencontre chez le chien à l'état aigu et à l'état chronique, n'est pas compliquée d'engorgement de l'épididyme; elle paraît siéger dans la portion la plus avancée du canal et être la conséquence de la balanite s'étendant par contiguïté de tissu; elle est inconnue chez la chienne. Les auteurs du mémoire ont essayé de provoquer une ophthalmie purulente en plaçant du pus, recueilli dans l'urèthre d'un chien, sous les paupières de quatre animaux de même espèce : on n'a obtenu aucun résultat, même chez l'un d'eux dont la face interne de la paupière avait été piquée avec une lancette. L'inoculation de pus blennorrhagique de l'homme dans le canal de l'urèthre de deux chiens et d'une chienne a provoqué le développement d'une uréthrite; ce même pus placé sous la paupière n'a rien fait. L'uréthrite provoquée a eu peu d'intensité et a été de courte durée : sous l'influence d'un traumatisme répété, on a vu apparaître une uréthrite chronique : dans les deux cas, le pus placé sous les paupières n'a pas produit d'ophthalmie purulente.

De nombreuses tentatives d'inoculation du chancre simple de l'homme au chien ont donné toujours des résultats négatifs ; les sujets étaient de jeunes animaux indemnes de toute maladie et dans de bonnes conditions dc santé ; on a inoculé le pus en choisissant des régions que la langue de l'animal ne pouvait atteindre, et qui sont recouvertes soit par une peau fine non pigmentée, soit par une muqueuse vasculaire : on a varié les modes d'inoculation, et sur quatorze animaux on n'a rien vu qui permît un doute; les piqûres ou les plaies ont suivi une marche normale vers la cicatrisation. Dans un seul cas, le lendemain de l'inoculation, on vit se produire deux pustules, qui ont formé des plaies cicatrisées au bout de sept jours; dans deux cas on a noté un engorgement des ganglions inguinaux, disparu au bout de deux jours. Une seconde série d'expériences, faites avec du pus de séton, a donné des résultats identiques. Sur deux chats inoculés avec du pus de chancre simple, on a vu naître à la place des piqûres de petites ulcérations, qui se sont cicatrisées en cinq jours au maximum : ces ulcérations différaient notablement du chancre simple de l'homme.

Enfin, la dernière série d'expériences comprend des inoculations de pus provenant de plaques muqueuses et de chancre induré au chien, au chat et au mulet; les résultats ont été entièrement négatifs. Le Mémoire de MM. Horand et Peuch m'a paru très-concluant, et vient confirmer l'expérience clinique; pour ma part, je n'ai jamais vu la syphilis chez le chien ; la balanite est très-fréquente et l'uréthrite rare ; ces deux affections sont de nature inflammatoire, soit à

l'état aigu, soit à l'état chronique, mais nullement spécifique. On voit donc qu'il y a concordance parfaite entre l'observation clinique et les expériences si bien faites, dont j'ai donné un résumé.

Avant de terminer cette revue déjà trop longue, je parlerai d'une affection peu connue en France, qu'on désigne sous le nom d'ostéoclastie, et qui frappe les vaches laitières de l'Alsace; c'est une maladie chronique caractérisée par une nutrition incomplète du tissu osseux, et qui rend les os moins compacts et plus cassants. Très-connue en Allemagne, elle paraît suivre les années de pénurie de fourrage; en Alsace, on ne l'a observée que dans la portion rhénale de la plaine, terrain d'alluvion, formant le tiers du Bas-Rhin et un dixième du Haut-Rhin, où la culture donne d'assez médiocres produits. Le fourrage est de qualité inférieure, et les autres ressources alimentaires ne compensent pas cette insuffisance dans le produit des prairies naturelles.

L'ostéoclastie se développe lentement, et au début on signale des douleurs articulaires accompagnées de claudication; on entend aussi un craquement dans les articulations, et on remarque une tendance à rester dans le décubitus. Si on fait relever l'animal de force, il reste les membres écartés et tremblants; la colonne vertébrale est voussée, et les plaintes poussées par le malade indiquent des douleurs vives et profondes. Bientôt il retombe et alors reprend un aspect de calme : le dégoût des aliments et la maigreur sont presque toujours concomitants, quoique les fonctions s'exécutent à peu près normalement. Les fractures des os sont fréquentes et se produisent sous l'influence du moindre effort violent, souvent au moment de la mise-bas ou de la saillie. A la percussion, les os donnent un son mat, différent de celui produit sur l'os sain; ces fractures ne provoquent que peu d'altérations dans les tissus voisins, et il n'y a pas de tendance à la formation d'un cal. La mort arrive lentement, et la guérison est rare.

A l'autopsie, on trouve les os plus légers, environ de 10 à 15 pour 100; la dimension n'a pas changé; parfois on constate de l'ostéomalacie. En faisant une coupe, on ne trouve plus de substance spongieuse, et souvent une diminution de la substance corticale; l'os se dessèche facilement et semble poreux; le couteau l'entame aisément, et le moindre choc le brise sans qu'il se forme d'esquilles. D'après les analyses, on trouve les différences suivantes :

Os sain,	matières terreuses,	60,02;	matières animales,	39,95.
Os malade,	id.	32,50;	id.	67,50.

La matière inorganique a diminué, et la matière animale a augmenté; le phosphate de chaux fait surtout défaut, et le fluorure de calcium manque complètement; il ne reste que du carbonate de chaux et de la silice, dont il y a toujours des traces.

L'ostéoclastie est due à une cause générale qui prend son origine dans la nature du sol et les cultures négligées des prairies naturelles. L'animal ne trouve pas dans les fourrages les éléments minéraux, et surtout l'acide phosphorique.

La maladie est due à l'absence de l'élément phosphocalcaire. Un seul remède efficace existe, c'est un changement dans la nature des prairies par le drainage et l'emploi de chaux ou de poudre d'os dans la culture.

REVUE CLINIQUE.

La longue observation qu'on va lire est empruntée à la dissertation inaugurale du Dr Alphonse Seney (mai 1873).

Nous l'avons abrégée dans quelques-unes de ses parties; en conservant l'ensemble et les détails importants. L'œsophagisme admis par l'auteur, à l'exclusion de toute lésion organique occupant soit l'œsophage, soit un organe voisin, nous paraît expliquer au mieux les symptômes. Quant aux objections tirées de la longue durée de la maladie, il nous paraît qu'elles sont en faveur de l'œsophagisme. Nous rapportons, à la suite de l'observation du Dr Seney, un fait très-brièvement relaté où la maladie nerveuse s'est prolongée depuis un laps de temps presque indéfini, et se prolonge encore sans qu'on puisse imputer les symptômes à une altération substantielle.

Œsophagisme chronique.

Observation. — M. Vian Paulin, maître voilier de la marine, est âgé de 45 ans. Sujet, dès son bas âge, à de fréquents maux de gorge, il ne se rappelle pas leur début, mais il ne peut oublier qu'ils ont toujours présenté des symptômes d'une certaine gravité, dépendant de la gêne apportée à la déglutition et à la respiration. Il a remarqué que ses amygdales étaient alors fortement tuméfiées et, à ce sujet, il a le souvenir bien vivace encore d'un fort mauvais moment où il a failli mourir. « J'étais étendu sur mon canapé, nous dit-il, la gorge serrée, la mâchoire contractée, le corps raide, ne pouvant plus ni parler, ni avaler, ni respirer; le sang gonflait mes joues et bourdonnait dans mes tempes, j'allais perdre connaissance, quand ma sœur, effrayée, ouvrit violemment ma bouche pour y verser de force un plein verre d'une potion

ordonnée le matin. Je fis aussitôt un brusque effort de vomissement et rejetai, avec la verrée de liquide, une grande quantité de suppuration. Aussitôt, je fus soulagé et repris entièrement mes sens. » Il y avait eu angine phlegmoneuse.

Les accès d'inflammation tonsillaire se répétèrent très-souvent, ainsi que nous l'avons dit. Le malade, qui était certain d'en souffrir à trois ou quatre reprises au moins dans l'année, a pu observer qu'ils ne se montraient qu'en hiver, et que la première atteinte reparaissait, avec une régularité presque constante, du 20 au 30 décembre. Il ajoute qu'il a noté chez lui, dès l'âge de 20 ans environ, une sensibilité au froid toute particulière. Dès que l'hiver s'annonce, même l'hiver peu sévère du Midi, ses jambes semblent perdre toute chaleur jusqu'au-dessus des genoux, et il n'a pour se réchauffer que l'alternative, peu réalisable en service et surtout à la mer, de la marche forcée ou de la chaufferette.

C'est en cet état de choses que les premiers signes de la dysphagie attirèrent son attention, il y a environ quatorze ans.

Il s'aperçut que, la tuméfaction des amygdales disparue, la déglutition ne recouvrait pas son entière liberté. Les aliments solides d'abord, surtout les fruits, les viandes noires, éprouvèrent une certaine difficulté à franchir l'œsophage. Selon l'expression pittoresque de Trousseau, il était obligé de faire quelque façon pour accomplir les deux derniers temps de la déglutition... il avalait, comme les dindes qui mangent des noix, en faisant un mouvement du cou en haut.

Bien que le bol alimentaire fût lentement et soigneusement trituré, il fallut en venir à l'entraîner par des gorgées de liquide. Si le malade négligeait cette précaution, il s'exposait à voir les aliments rejetés, peu après leur ingestion, par cette régurgitation que l'on a appelée le vomissement œsophagique. Cet accident toutefois n'était pas constant. En effet, malgré sa marche sensiblement progressive, le mal présentait des intermittences bien franches ; des repas entiers s'achevaient, au dire de M. Vian, sans qu'on se fût douté de son affection. Ces intermittences, irrégulières dans leur retour et leur durée, ne furent pas toujours aussi complètes, mais demeurèrent suffisantes pour lui permettre de soutenir à peu près sa santé. Il en fut ainsi pendant quatre ans.

En 1862, le spasme prit un caractère de permanence et d'intensité tout nouveau. Bientôt les liquides ne franchirent l'œsophage qu'à petits coups, et beaucoup moins aisément à froid que chauds. La soupe était l'aliment qu'il acceptait avec le moins de répugnance, et qui fut admis le plus longtemps. Le malade observa que le passage des boissons à travers le point rétréci s'opérait avec un bruit de glouglou très-fort, souvent avec un sifflement assez aigu, une sorte de

chant flûté de la gorge. Ce phénomène, signalé par Hamburger, se reproduisait parfois dans la nuit, quand le malade avalait sa salive : la déglutition était, en effet, moins facile dans le décubitus horizontal.

Deux ans s'écoulèrent ainsi, au grand détriment de la santé du malade. Les solides étaient assez régulièrement expulsés, quelques minutes après avoir été introduits jusqu'au rétrécissement, avec une certaine quantité de mucosités. De leur côté, les liquides, passant avec beaucoup de peine, étaient absolument rejetés lorsque les amygdales se trouvaient fortement tuméfiées. Ne pouvant soutenir ses forces avec les quelques cuillerées de bouillon ou de café qu'il parvenait péniblement à conserver, M. Vian maigrissait à vue d'œil.

On essaya d'abord vainement d'introduire la sonde œsophagienne, puis le cathéter à olives, pour vaincre le rétrécissement. Le malade, tenu chaudement, fut soumis à un traitement antispasmodique. Un progrès relatif se dessina au bout de quelques jours : on remarqua que le cathétérisme ne rencontrait parfois que peu de difficultés, tandis qu'il était d'autres fois impraticable. Après avoir gagné un mieux assez sensible, il fut bientôt évident que l'affection restait stationnaire.

Assez bien pendant la belle saison, plus souffrant en hiver, surtout quand le retour de l'angine vint exaspérer de nouveau le spasme, il vit arriver la fin de 1865.

Pendant les premiers temps de son embarquement sur le *Solferino*, la constriction œsophagienne n'offrit que de ces variations capricieuses auxquelles depuis longtemps elle avait habitué le patient. Insensiblement, la situation s'aggrava. Obligé de faire de grands efforts quand il voulait tenter de partager le repas des autres maîtres, à la table desquels sa position le plaçait, M. Vian préférait souvent s'abstenir dès qu'il avait à lutter contre le spasme, et cependant il ne put éviter les ennuis d'une mésaventure dans laquelle il est retombé deux fois, nous dit-il.

Ayant avalé, au repas du soir, un morceau de côtelette assez volumineux, avant de l'avoir suffisamment divisé, celui-ci s'arrêta au bas de la gorge, en déterminant une gêne douloureuse. Il était facile de sentir, un peu au-dessous de l'angle droit de la mâchoire, une saillie dure, irrégulière, assez mobile, qui correspondait manifestement au corps étranger. Le repas finit là. Les liquides de toutes sortes, pris de toutes façons, le café chaud, dont l'influence favorable sur la dysphagie avait été souvent constatée, rien ne put entraîner le morceau de côtelette, rien ne put le faire rejeter. Ce ne fut que le lendemain matin, après une nuit d'insomnie, que des contractions mieux appropriées du conduit pharyngo-œsophagien amenèrent sa régurgitation.

Quinze mois après, le malade fut conduit au médecin-major dans une de ces pénibles périodes où l'angine tonsillaire, en ravivant le spasme, compromettait sérieusement la nutrition. Éclairé par les commémoratifs, M. Forné eut bientôt établi son diagnostic. Pour ne conserver aucun doute, il fit avaler en sa présence un grand verre d'eau, presque aussitôt régurgité; puis il se disposa à explorer l'arrière-gorge et, s'il était possible, le siége du rétrécissement. Mais, l'isthme laissé entre les amygdales gonflées était à ce point rétréci, qu'il se vit dans l'impossibilité d'y trouver accès pour le petit miroir du laryngoscope. Il fut d'avis, pour y parvenir, de recourir à l'extirpation des tonsilles.

Sensiblement découragé et épuisé par une affection dont la ténacité lui faisait redouter l'issue, le malade accepta aussitôt cette proposition. Le lendemain, M. Forné pratiqua l'excision de la glande droite avec le bistouri. Une hémorrhagie s'ensuivit, assez abondante pour qu'il crût convenable d'attendre quelques jours avant de répéter l'opération du côté gauche. Il prescrivit des gargarismes astringents, et recommanda de ne pas tenter l'ingestion inopportune de substances d'introduction difficile. La surprise du chirurgien fut grande quand, le lendemain, son opéré vint lui annoncer que les liquides avaient passé sans difficulté, et lui exprimer le désir d'essayer des aliments solides. Ceux-ci franchirent l'œsophage avec une facilité tout à fait normale, rappelant les intermittences antérieures qui avaient si heureusement tempéré les rigueurs du rétrécissement. Il y avait assurément lieu d'être étonné d'une amélioration aussi soudaine et en apparence aussi complète. Enchanté de ce résultat, M. Vian cessa de réclamer les soins de son médecin-major et reprit son service.

Peu de jours s'étaient à peine écoulés, que ces illusions reçurent une pénible atteinte; le vomissement œsophagien repoussa de nouveau les aliments, et il put croire perdu tout le bénéfice de son opération. Il n'en était rien pourtant. Bien que donnant lieu par intervalles à des accidents semblables à ceux que nous connaissons déjà, le spasme n'avait plus son intensité première, et, de ce jour, la vie du malade redevint à ce point tolérable, qu'il laissa M. Forné dans la conviction de sa guérison radicale.

Débarqué du *Solférino* en 1868, il passa chez lui un an de disponibilité, dans un *statu quo* très-satisfaisant.

En 1870, il reprenait la mer sur la frégate blindée la *Magnanime*. La croisière très-pénible que fit ce navire dans la mer du Nord, dans l'hiver 1870-1871, ne lui fut pas favorable. Pour la première fois depuis la résection de l'amygdale droite, il fut repris d'angine tonsillaire, mais avec un appareil symptomatique moins intense. Au désarmement du navire, fin 1871, il avait perdu une partie de son amélioration, et reprenait avec empressement la vie de famille.

Il passa une nouvelle période de disponibilité dans des alternatives qui ne réalisèrent aucun progrès; aussi, redoutant de nouvelles campagnes, et se voyant très-rapproché du jour où il pourrait jouir d'un repos définitif, il entra à l'hôpital de Toulon, le 8 février 1872, pour faire statuer sur sa position.

Voici les détails que nous relevons sur son tableau de clinique, concernant son séjour à la salle n° 3 :

8 février. Malade depuis quatorze ans... Le malade se plaint de ne pouvoir faire pénétrer les aliments, tant solides que liquides, jusqu'à l'estomac, que par intermittences irrégulières; sinon, ils sont régurgités, mêlés avec une certaine quantité de mucosités filantes et limpides, un moment après leur arrivée dans l'œsophage. Pas de douleur sur le parcours œsophagien. Apparition d'une tumeur au-dessous de l'angle droit de la mâchoire, quand un bol solide un peu volumineux se trouve arrêté.

Le 12. Depuis son entrée, le malade a rejeté à plusieurs reprises ses aliments. Pourtant, il a de l'appétit, et son état général n'offre rien d'inquiétant.

Le 13. On pratique le cathétérisme de l'œsophage avec le dilatateur à olives. Celui-ci, de moyenne grandeur, pénètre avec facilité, mais rencontre un peu de difficulté au retour. D'après la longueur de tige introduite (27 cent. aux incisives supérieures), on estime que le rétrécissement siége à l'origine de l'œsophage.

Depuis lors, le cathétérisme fut répété journellement, avec des résultats contradictoires. Tantôt le rétrécissement restait infranchissable, tantôt il se laissait dilater par un effort méthodique, parfois enfin il était insaisissable.

Ne recherchant qu'une décision du Conseil de santé qui, en l'exemptant du service à la mer, lui assurât un repos sur lequel il fondait de grandes espérances, le malade ne demanda pas à être traité, et, le 6 mars, après avoir obtenu un avis conforme à ses désirs, il quitta la clinique.

Au moment où nous le voyons —octobre 1872—il se trouve incomparablement mieux qu'avant l'ablation de son amygdale; mais le rétrécissement persiste aussi capricieux que tenace, et s'il n'en est pas alarmé, du moins commence-t-il à reconnaître tous les ennuis de cette infirmité. Les régurgitations sont presque journalières ; si parfois il fait jusqu'à deux et trois repas sans qu'elles apparaissent, il les voit, un autre jour, se répéter au point de le forcer à suspendre provisoirement ses tentatives d'alimentation.

«En me mettant à table, nous dit-il, je tâte ma gorge en commençant par de très-petits morceaux de pain; s'ils descendent, ce que je sens très-bien, j'en prends de plus forts, et je parviens ainsi assez souvent à dîner tout à fait comme les personnes qui m'entourent;

Le malade a souffert de nombreuses angines intenses, mais sans rapport immédiat avec la maladie actuelle.

Vers l'âge de 12 ans, il a commencé à éprouver, seulement à intervalles éloignés, de la gêne dans la déglutition des liquides. Il lui était déjà difficile d'avaler d'un trait un verre d'eau.

Peu à peu les crises se sont rapprochées, revenant par périodes plus ou moins durables, et consistant soit en une sensation de pression après l'ingestion des aliments, soit en spasmes qui obligeaient à suspendre les efforts de déglutition.

Plus tard sont survenus des vomissements alimentaires caractéristiques, et aujourd'hui le malade a dû réduire son alimentation à des bouillons, des potages en petites quantités, ingérés doucement par petites cuillerées.

Malgré ces précautions, les vomissements se répètent souvent, soit immédiatement, soit même plusieurs heures après le repas. Les matières vomies se composent des aliments qui n'ont pas subi d'altération digestive. Qu'il vomisse ou non, M. X... éprouve une sensation incommode, une sorte de nausée persistante, et s'il ne résistait pas par un acte de volonté, il provoquerait lui-même le vomissement qui le soulage. Jamais il n'a existé de douleurs de n'importe quelle forme, spontanées ou produites par l'ingestion des aliments, jamais de dyspnée, de suffocation, d'angoisse vraie.

De temps en temps, cette susceptibilité s'efface, et le malade peut faire plusieurs repas copieux et solides, puis la difficulté reparaît, et il est contraint de se borner à l'injection lente et successive des liquides. Les antispasmodiques ont réussi à lui donner quelquefois des semaines de répit, après quoi leur action s'épuise.

Il n'a jamais existé d'accidents syphilitiques. La santé générale est excellente, les fonctions intestinales régulières, malgré l'exiguïté de l'alimentation. La maladie a débuté il y a vingt-six ans, mais en réalité elle n'a pris une forme accentuée que depuis six ans, et à partir de cette date, les intermissions ont été rares et courtes. La température et la qualité des liquides ingérés exercent une influence assez douteuse, et qui ne devient évidente qu'aux degrés extrêmes du refroidissement, ou quand les boissons sont très-irritantes, comme l'eau-de-vie. Le malade n'a conscience ni du passage ni de l'arrêt dans l'œsophage des matières alimentaires, l'absence de nausée lui indique seule que les aliments ont pénétré dans l'estomac, et cette condition n'est remplie que plusieurs heures après le repas le plus léger.

Lésion simultanée du sympathique et du nerf cubital à la suite d'une plaie par arme à feu (1).

T..., lieutenant, âgé de 25 ans, reçut à Beaumont, le 30 août 1870, un coup de feu à l'épaule gauche. La balle de chassepot avait parcouru un trajet oblique; le 9 juin 1871, on trouve la cicatrice de l'ouverture d'entrée sur le faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien à 3 centimètres du bord supérieur de la clavicule; on sent immédiatement en dedans les pulsations de la carotide gauche. L'ouverture de sortie également cicatrisée est placée à gauche de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale. La balle a traversé les vêtements, et pendant la suppuration il n'en est sorti aucun fragment par les plaies. L'ouverture d'entrée s'est cicatrisée au bout de six semaines, celle de sortie après onze septénaires.

Aussitôt après la blessure, le bras gauche fut privé de mouvements. Le malade y éprouva un sentiment de pesanteur, et malgré sa volonté il ne parvient pas à le soulever. En même temps se manifestèrent des douleurs sur le trajet du nerf cubital, notamment du coude à la main; à la date de l'observation, le malade éprouve encore dans cette région des fourmillements qui au moindre choc ou à la plus petite pression se transforment en douleur: le plus faible attouchement lui est insupportable. Au début il y avait également une douleur au niveau de l'orifice de sortie, aujourd'hui elle est remplacée par une sensibilité vive, même quand on passe légèrement la main sur la région.

Lors du premier pansement et huit jours durant, le blessé eut des hémoptysies. Il lui fut impossible de se coucher sur le dos et le côté gauche.

Le 9 juin 1871, neuf mois après sa blessure, on observe une diminution de l'orifice palpébral et de la pupille du côté gauche. L'ouverture pupillaire présente un diamètre du tiers plus petit que celui du côté droit. Cette différence est bien plus accentuée après l'abaissement des deux paupières. Cependant l'iris a conservé ses mouvements qui à la vérité sont plus lents qu'à l'état normal. Impossible d'observer une configuration ovalaire de la pupille.

L'orifice palpébral mesure à droite 9 millimètres environ et 7 seulement à gauche. Cependant dans certaines circonstances cette différence semble être beaucoup plus considérable. Il n'y a pas de myopie.

Il n'existe aucune différence de coloration des conjonctives, ni des joues des deux côtés. Une seule fois après un exercice violent il fut donné d'observer du côté gauche une coloration plus vive de la partie

(1) Observation publiée par le Dr Seeligmüller de Hall, in Berl. Klin. Woch. 22 janvier 1872.

supérieure de la joue et de la conjonctive. Le patient prétend avoir remarqué ce phénomène après certaines excitations, sous l'influence de l'alcool par exemple.

Durant l'examen, l'œil gauche seul est baigné de larmes.

Le malade ne dénote pas de différence au point de vue de la sensibilité, à la chaleur, au toucher, à la douleur.

Il y a un amaigrissement notable de la joue gauche qui semble beaucoup plus flasque et plus aplatie que celle du côté opposé. Absence de dilatation des gros vaisseaux et le pouls carotidien est semblable des deux côtés.

L'artère temporale droite est même plus sinueuse et animée de battements plus visibles que celle du côté gauche. Il n'y a pas de bourdonnements d'oreille, les vertiges sont rares. La température prise dans le conduit auditif dénota une élévation de 1|10 de degré centigrade du côté gauche.

Le ganglion cervical supérieur est insensible à la pression.

Quant à la paralysie du bras gauche elle n'eut qu'une courte durée. Dix semaines après la blessure, à la suite d'une émotion, et pendant que le malade portait son bras en écharpe, se manifestèrent dans le membre des mouvements convulsifs.

Actuellement tous les mouvements s'accomplissent, mais la main gauche est beaucoup plus faible que la droite, et pendant l'équitation les deux derniers doigts ne peuvent retenir longtemps la bride. Ces deux doigts ne peuvent se fléchir volontairement. En cherchant à écarter les doigts les uns des autres l'annulaire et le médius restent unis, l'indicateur et le petit doigt sont privés des mouvements d'adduction. L'abduction de ces deux doigts est également difficile.

L'amaigrissement de l'épaule et du bras est presque insignifiant; il est plus prononcé à l'avant-bras, aux éminences thénar et hypothénar ainsi que dans le premier, deuxième et surtout quatrième espace interosseux.

La contractilité faradique manque complètement dans ce quatrième espace, elle est diminuée dans le troisième et normale dans le premier ainsi que dans les autres muscles du bras. Les courants continus ne dénotent rien d'anormal de ce côté.

L'anesthésie au début s'étendait jusqu'au bord cubital du médius. Actuellement elle n'occupe plus que les deux derniers doigts; elle est surtout évidente au bord cubital du petit doigt et moins intense au côté radial de l'annulaire. Les parties sont le point de départ d'une zone anesthésique de largeur variable située sur le trajet du nerf cubital jusqu'à l'aisselle. Pour toute cette région les impressions douloureuses sont plus obtuses, l'électrisation donne des résultats moins nets que du côté opposé. Du côté droit le malade a la sensation de deux pointes distinctes quand les branches du compas sont

éloignées de 50 millimètres (bras) 30 à 20 (avant-bras) ; du côté gauche les chiffres correspondants sont 60 et 80.

De ces faits il résulte que le grand sympathique est blessé dans ses faisceaux oculo-pupillaires, vaso-moteurs et trophiques. La parésie du nerf cubital qui a seul été atteint dans le plexus est évidente; mais il est impossible d'expliquer la zone anesthésique qui s'étend de l'aisselle aux doigts.

Il y a encore un certain degré d'hyperesthésie dû sans doute à une névrite du cubital. Un attouchement léger de ce nerf au niveau du coude donne au malade la sensation de fourmillement sur le trajet du nerf depuis l'épaule jusqu'au bout du petit doigt.

REVUE GÉNÉRALE.

Les eaux minérales de France.

1. DELMAS et LARAUZA. 1° Dax, ses eaux, ses boues. Premier compte-rendu clinique. — 2° Etude comparative sur les stations de boues minérales Françaises et Allemandes. 1873.
2. CHOUSSY. Étude médicale sur l'eau de la Bourboule. — Adrien Delahaye. 1873.
3. E. TILLOT. La poussée aux eaux de Saint-Christau. — Coccoz. 1872.
4. CHAMPAGNAT. Action des eaux de Vichy sur le tube instestinal. — Adrien Delahaye. 1872.
5. GAUTIER. Etude sur les eaux de l'île de Ré considérées au point de vue physique, chimique, micrographique et hygiénique. — Savy. 1873.
6. DE COUSTALÉ DE LAROQUE. Traitement complémentaire et prophylactique du lymphatisme et de la scrofule confirmée. — Adrien Delahaye. 1872.
7. GUBIAN. — La Motte. Les bains. — Grenoble. 1873.
8. Louis BRÉMOND et Ernest BRÉMOND. Absorption cutanée. — Expériences physiologiques et applications thérapeutiques. — Paris. 1873.
9. JACCOUD. La station médicale de Saint-Moritz. — Adrien Delahaye, 1873.
10. B. NIEPCE. Eau sulfureuse et iodée d'Allesand. —3e édition. V. Masson. 1872.
11. A. NIEPCE. Uriage et ses eaux salines et sulfureuses. — Nice. 1873.
12. BARUDEL. Recherches cliniques sur la goutte et la gravelle à Vichy. — Savy. 1871.

Les productions hydrologiques qui ont paru depuis la dernière revue, publiée dans les Archives, sont peu nombreuses ; aussi notre aperçu de la bibliographie thermale sera-t-il très-succinct, d'autant plus qu'il ne portera que sur les œuvres d'hydrologie, dépourvues de toute espèce d'apparence d'industrialisme. Aucun lien ne rattachant ces diverses productions entre elles, nous ne suivrons dans leur énu-

mération aucun ordre déterminé, et nous commencerons par examiner deux mémoires concernant des eaux situées dans le midi de la France, et qui nous paraissent destinées à reprendre dans l'avenir la situation importante dont elles sont dignes.

1. Les eaux minérales, véritablement utiles par leur abondance, leur minéralisation ou leur thermalité, sont destinées à être tour à tour exaltées et délaissées, pour être de nouveau remises en faveur. C'est ainsi que Dax, après avoir été une station thermale très-fréquentée sous le nom de « aquæ Tarbellicæ » du temps de l'occupation de la Gaule par les Romains, s'est vu, depuis, complètement abandonné par les baigneurs étrangers; les habitants des environs venaient s'y débarrasser de leurs douleurs rhumatismales, mais la réputation de la source ne dépassait guère les localités voisines.

Deux médecins des plus distingués, dont l'un dirige un établissement hydrothérapique, à Bordeaux, ont compris tout le parti que l'on pouvait tirer d'une station établie dans une plaine où la température est des plus agréables en hiver, abondamment pourvue d'eaux minérales d'une température très-élevée, traversant des dépôts de limon végétal, utilisée depuis un temps immémorial dans les rhumatismes chroniques et les raideurs articulaires. Ils ont donc fait construire sur le banc même des boues de Dax un édifice d'un aspect monumental, dont la distribution intérieure, les aménagements balnéaires font un établissement de premier ordre. Tout y a été prévu au point de vue de l'utilité et du confortable, cabinets de bains, piscines, bains de vapeurs, bains de boues, salles pour l'hydrothérapie, rien n'y manque; de plus, les baigneurs ont l'avantage de pouvoir, en sortant de leurs cabinets de bains, se promener dans une vaste galerie vitrée faisant tout le tour de l'établissement, chauffée par la chaleur émanant des sources, et où la température en hiver est de 15 à 18°.

Les eaux de Dax sont des eaux sulfatées, c'est-à-dire analogues à celles de Bagnères de Bigorre, douées d'une haute température, 59° c. On les prend en boisson, en bains et on applique localement leurs boues. Ce mode particulier de traitement est décrit avec soin par MM. Delmas et Larauza qui se livrent à un examen comparatif des boues minérales employées en Europe; passant en revue les boues de Barbotan, de Saint-Amand et de Franzesbad, il arrivent à établir que les boues de Dax sont bien préférables à celles de la station allemande; dans celle-ci, en effet, les boues sont retirées du lit de tourbe où elles se sont formées. On les abandonne à elles-mêmes pendant l'hiver, puis on les mélange pendant l'été pour être utilisées avec l'eau minérale. Les auteurs s'élèvent avec raison contre cette pratique qui fait du limon de Franzesbad une matière artificielle où les principes médicamenteux doivent être nécessairement plus ou moins altérés par les mélanges et la chaleur. A Dax, au contraire, on emploie

les boues à l'état naturel, sans aucun mélange que leur association avec l'eau minérale qui les traverse continuellement. A Barbotan (Gers) on utilise également les boues qui sont d'origine végétale dans leur état primitif; elles sont contenues dans des piscines incessamment parcourues par l'eau minérale ferrugineuse bicarbonatée; comme leur température est de 31 à 38°, on n'a pas besoin de les chauffer, cependant MM. Delmas et Larauza pensent que cette température est trop peu élevée pour certains cas pathologiques. A Dax, les boues constituées par des dépôts fluviatiles de l'Adour, ont une température plus élevée que celles de Barbotau; traversées par les sources minérales, elles sont imprégnées de tous les principes actifs conteuus dans l'eau thermale; de plus, elles présentent comme à Néris des conferves dont l'application vient ajouter encore à leur efficacité.

On utilise les boues de deux façons : le malade se place dans une piscine creusée dans le sous-sol, contenant le limon végétal, et parcourue par des courants d'eau minérale à débit variable, de manière à obtenir une échelle thermométrique de boue, graduée depuis 35° jusqu'à 40°; s'il veut faire des applications locales, le malade s'étend sur un lit de marbre reposant sur le réservoir même de la source principale, et maintenu ainsi constamment à une douce chaleur; il couvre lui-même les endroits affectés d'une couche plus ou moins épaisse de boue qu'il laisse en place le temps qui lui convient. Les eaux de Dax sont très-utiles en boisson, en bains, en douches générales ou locales, et les boues sont très-salutaires dans les affections articulaires spontanées ou consécutives au traumatisme, dans les ulcères, les névralgies, surtout celles du nerf sciatique, les paralysies dépendant du rhumatisme ou de l'hystérie.

Nous ne doutons pas qu'avec le zèle et l'activité qui caractérisent les fondateurs de l'établissement thermal de Dax, ses eaux n'arrivent à reconquérir promptement une réputation que justifient leur situation, leur abondance, leur thermalité et leur mode spécial d'action.

2. La station de la Bourboule a fourni jusqu'ici le texte d'un nombre très-limité de monographies. Fréquenté depuis peu d'années, très-médiocrement installé, au début, l'établissement est à la période active du progrès. La brochure du Dr Choussy, très-sérieusement élaborée et qui témoigne d'une étude attentive et d'une expérience vraie des eaux, ne peut que contribuer à la notoriété encore hésitante de la Bourboule.

L'auteur, dans ce 1er fascicule, ne s'occupe que de la composition et des effets physiologiques de l'eau, réservant pour un travail ultérieur l'examen des effets thérapeutiques.

L'eau de la Bourboule est d'une température de 52° centigrades. Elle se prête par conséquent à toutes les applications des eaux à haute

thermalité. Sa composition la range parmi les eaux richement minéralisées. Elle contient de 8 à 15 milligrammes d'acide arsénique par litre, et 2 gr. 619 de soude, une petite proportion de potasse de chaux, de matière organique bitumineuse et des traces seulement d'autres sels. L'acide carbonique libre est à la dose de 1 gr. par litre.

L'eau, comme toutes celles qui émergent de la terre, à température très-élevée, n'emprunte pas sa composition au terrain superficiel qu'elle traverse.

Le Dr Choussy insiste sur le fait que la minéralisation des eaux de la Bourboule est analogue à celle du plasma du sang, et il suppose que cette similitude de composition explique l'action reconstituante exercée par les eaux sur l'organisme. Sauf l'arsenic d'une part, et de l'autre les éléments organiques du sang, l'analogie n'est peut-être pas sans intérêt de curiosité, mais les différences qui séparent les eaux du sérum du sang nous paraissent d'une importance plus capitale que les ressemblances.

L'auteur dresse un tableau comparatif au point de vue chimique des eaux de la Bourboule, d'Ems, de Saint-Nectaire, de Royat et du Mont-Dore.

De cette comparaison, il resulte que l'eau de la Bourboule tient le premier rang « par sa température élevée, sa fluidité, et sa densité, par la somme des éléments minéralisateurs, par la prédominance de l'élément sodique et la présence de l'arsenic à dose vraiment médicinale. »

Le mode d'administration n'offre rien de particulier. Prise en boisson, l'eau de la Bourboule est généralement bien tolérée sauf une certaine excitation des voies digestives qui force à réduire les doses ou à faciliter la tolérance à l'aide de moyens accessoires. Il est douteux néanmoins que la Bourboule occupe jamais un rang élevé parmi les stations où nous envoyons de préférence les dyspeptiques. La température et la composition minérale des eaux en feront toujours un établissement essentiellement balnéaire.

Les effets produits sur les fonctions de l'appareil circulatoire sont étudiées avec soin. Il importe de distinguer l'action de la température et celle des agents chimiques en solution. L'auteur s'occupe seulement de la boisson qu'il considère comme pouvant déterminer des phénomènes congestifs ou fluxionnaires à localisation multiple. De là la recommandation d'en user avec ménagement, chez les malades prédisposés aux fluxions et aux hémorrhagies. L'action sur le système nerveux est moins aisée à définir.

Les effets produits sur la peau par l'usage balnéaire de l'eau, sous toutes formes, consistent, soit dans les phénomènes qui viennent d'être résumés, soit dans des modifications plus topiques, la démangeaison s'exagère, la peau devient hyperesthésique aux points où elle

est altérée. Pour juger de la valeur thérapeutique de l'eau, il faut se référer aux diverses maladies contre lesquelles elle est employée. L'auteur étudie surtout l'eczéma et le psoriasis. Viennent enfin les effets produits sur les organes respiratoires.

Ce premier fascicule doit encourager l'auteur à poursuivre sa publication dans le même sens expérimental et clinique. Nous regrettons seulement que le Dr Choussy n'ait pas tout d'abord disjoint les deux modes d'administration de l'eau de la Bourboule sous forme de boisson et de bain.

Quand la température (52° centig.) joue un rôle si considérable dans l'efficacité d'une eau minérale, il y a tout profit à étudier séparément la méthode balnéaire. Pour la Bourboule en particulier, il y a lieu de croire que la balnéation représente l'élément fondamental du traitement. L'eau est lourde à boire et ne pourra jamais rivaliser avec les eaux d'Ems et du Mont-Dore, quelle que soit la similitude apparente de composition.

3. Les eaux de Saint-Christau doivent certainement au zèle habile avec lequel elles ont été administrées depuis quelques années une part de leur succès.

Le Dr Tillot a ajouté à ses recherches précédentes une note sur la poussée que les eaux produisent aussi bien chez les buveurs que chez les baigneurs. Dans l'exposé des effets, l'auteur passe en revue les diverses poussées observées aux eaux minérales et décrit les formes variées que la poussée affecte à Saint-Christau.

Sur 761 malades atteints de dermatoses ou d'ophthalmies, 164 ont été atteints de phénomènes éruptifs à la peau indépendamment de leur maladie actuelle; 25 ont eu de la poussée à deux reprises, 2 seulement trois fois dans le cours de la saison.

Ce qui domine comme caractère de la poussée, ce sont le lichen et l'acné (48 et 30); l'érythème vient en troisième ligne, puis l'eczéma et les furoncles.

La poussée ne se manifeste pas comme un phénomène de saturation, elle n'est pas précédée d'embarras gastrique, elle n'est pas l'indice de modifications profondes dans l'affection dont le malade est atteint, elle ne paraît avoir aucune influence sur le résultat définitif de la cure. Il n'en est pas moins curieux de voir une eau faiblement minéralisée, inodore et presque insipide où la chimie démontre comme principes actifs des sels de cuivre et de fer en quantité minime (à peu près quelques milligrammes), produire chez le cinquième des buveurs ou des baigneurs une éruption caractérisée.

L'auteur estime que la poussée est due à l'action des médicaments contenus dans l'eau et éliminés par la peau, elle n'est pas le résultat d'une irritation purement topique.

4. En hydrologie comme en médecine générale, il est toujours bon

de prendre la physiologie comme point de départ. D'après cela, une eau minérale dont les principes agissent sur la muqueuse respiratoire ou digestive, doit être efficace dans les maladies de l'une ou l'autre de ces muqueuses. La première question que s'est posée M. Champagnat est donc celle-ci : les eaux de Vichy agissent-elles sur le tube intestinal, et si elles agissent, est-ce en diminuant ou en augmentant la sécrétion de la muqueuse? Les auteurs qui ont écrit sur Vichy sont très-partagés à cet égard ; pour les uns, elles purgent, pour les autres elles constipent. D'après M. Champagnat, l'eau de Vichy tendrait plutôt à constiper qu'à purger. Examinant successivement les principales substances conteuues dans l'eau minérale dont il traite, l'auteur explique la constipation par la présence du bicarbonate de soude qui, en sa qualité de diurétique, fait fonctionner les reins d'une manière exagérée et diminue les sécrétions intestinales; d'un autre côté, pour M. Champagnat, l'eau de Vichy contient de l'arsenic; l'arsenic est un tonique, excite l'appétit, et facilitant l'introduction d'une plus grande quantité d'aliments, augmente la quantité des sucs intestinaux et agit, en définitive, d'une façon favorable sur le tube digestif.

5. M. Gautier a résumé dans une très-courte brochure ses travaux sur les propriétés physiques, chimiques, microscopiques : des eaux de l'île de Ré; ses observations sont enregistrées dans une série de tableaux d'analyse qui constituent tout l'ouvrage; le mémoire a été couronné par l'Académie des belles-lettres et sciences de la Rochelle.

6. Avant la guerre, il semblait que nous n'avions à notre disposition en France aucune source chlorurée; aussi était-il d'usage d'adresser à Kreutznach ou à Kissingen toutes les affections scrofuleuses ou lymphatiques; il est bien évident maintenant que les eaux de Salins, d'Uriage, de Bourbonne-les-Bains et de Salies de Béarn peuvent parfaitement remplir les indications des eaux allemandes chlorurées.

Le Dr de Larroque réussit à démontrer cette vérité dans sa brochure sur le lymphatisme; il commence par rappeler que l'analyse des eaux de Salies faite par Réveil y prouve la présence de bromures, d'iodures alcalins et de chlorure de sodium; ce dernier principe s'y trouve même en telle proportion qu'il est nécessaire de mélanger l'eau minérale avec de l'eau ordinaire pour l'usage des bains. L'auteur insiste sur les procédés à l'aide desquels on utilise l'eau minérale : boisson, bains, douches et pulvérisation. D'après lui, les eaux de Salies, hygiéniques, reconstituantes, conviennent à tous les âges; par la quantité de chlorure de sodium (225 grammes par litre, et de bromures alcalins (1 gramme) qu'elles renferment, elles constituent le traitement le plus héroïque et le plus vrai du lymphatisme et de la scrofule confirmée.

Passant en revue les principaux moyens employés contre la scrofule à sa première période (lymphatisme) ou la scrofule confirmée, l'auteur effleure la question de la phthisie pulmonaire et emploie avec avantage contre cette affection des bains de jambes tièdes et prolongés, pensant produire par là non-seulement un effet révulsif, mais une absorption des principes médicamenteux contenus dans l'eau minérale.

L'ouvrage du Dr de Larroque se termine par soixante-quatre observations de malades dont un grand nombre ont été envoyés à Salies par M. Bazin. La scrofule figurant sous toutes les formes (cutanée, muqueuse, osseuse, viscérale) a éprouvé des eaux de Salies des effets parfois très-remarquables.

7. La brochure du Dr Gubian n'a pas une allure aussi scientifique que l'ouvrage du Dr de Larroque ; c'est un petit mémento à l'usage des baigneurs, où l'on rappelle très-succinctement les propriétés physiologiques et thérapeutiques des sources de La Motte. Nous y voyons que, près de Grenoble, il existe un établissement convenablement aménagé où coulent des eaux chloro-bromo-sodiques, pourvu de cabinets de bains, de douches et d'une salle d'inhalation; pour l'auteur, les affections qui se trouvent le mieux de ces eaux sont en première ligne les maladies chroniques de l'utérus (même les tumeurs fibreuses); viennent ensuite les rhumatismes musculaires et articulaires, les paralysies d'origine cérébrale, la pléthore abdominale et l'obésité. Les contre-indications de La Motte ne diffèrent en rien de celle des eaux thermales à minéralisation puissante, ce sont les affections organiques du cœur, les maladies aiguës et les hémiplégies trop rapprochées du moment où s'est fait l'épanchement. A propos des affections utérines, l'auteur dit avoir observé douze cas de tumeurs fibreuses de l'utérus dans lesquels il y a eu retrait progressif des tumeurs, puis un état stationnaire très-compatible avec l'existence ; il ajoute qu'on cite plusieurs exemples de la guérison spontanée de ces fibromes, soit par énucléation naturelle, soit par ramollissement ou par calcification.

8. Depuis nombre d'années, les hydrologistes sont partagés sur une question dont l'importance ne saurait être révoquée en doute ; la peau d'un homme placé dans un bain d'eau minérale absorbe-t-elle les principes minéraux? Beaucoup d'auteurs nient formellement l'absorption dans ces conditions, ou s'ils reconnaissent que l'homme absorbe, ce ne serait qu'à l'aide des muqueuses respiratoires anale ou vaginale. L'enduit sébacé qui existe à la surface de la peau formerait un vernis imperméable aux substances contenues dans l'eau ; d'un autre côté, Réveil avait conclu de ses expériences faites avec l'hydrofère que le procédé de la pulvérisation facilitait l'absorption, ce qu'il démontra sur des malades soumis à ce mode d'application balnéaire.

Les Drs Bremond père et fils reconnaissant l'importance du rôle protecteur de l'enduit sébacé de la peau, et tenant compte des observations de Réveil, ont cherché à supprimer autant que possible cet enduit sébacé et à mettre l'eau minérale dans un état favorable pour qu'elle fût absorbée par la surface cutanée.

D'après leurs expériences, à la température ordinaire des bains : 32 à 34° c., la peau n'absorbe pas parce que l'enduit sébacé reste intact, tandis qu'ils se sont assurés, par une série d'observations délicates et très-concluantes à 46° et plus, que la vapeur d'eau dissout la couche de matière sébacée ; si, au moment de la disparition de cet enduit, on fait arriver sur la peau un jet de vapeur pulvérisée contenant une substance active, l'absorption se produit d'une manière irréfutable. En se plaçant dans ces conditions, ces messieurs ont retrouvé dans l'urine de l'iodure de potassium contenu dans le bain de vapeurs administré au malade, mais seulement au bout de deux heures, preuve pour les auteurs que l'absorption n'a pas lieu par les voies respiratoires.

Ce premier point de l'absorption bien établi, pourvu qu'on administre les médicaments à l'état de suspension dans la vapeur d'eau *pulvérisée*, MM. Brémont exposent les effets thérapeutiques qu'ils ont obtenus avec des bains de vapeurs contenant de la térébenthine, des iodures et du soufre.

Les bains de vapeurs térébenthinés sont employés depuis un temps immémorial dans la Drôme. Cette pratique a été appropriée d'une façon convenable aux exigences des maladies et des malades par le Dr Chevandier; les auteurs ont eu à se louer comme lui de ces sortes de bains dans les rhumatismes chroniques, musculaires et articulaires. Il est à regretter seulement que MM. Brémond ne nous disent pas quelle préparation de térébenthine ils emploient pour constituer leurs bains de vapeurs térébenthinés.

Les bains de vapeurs iodurés par l'iodure de potassium ont fourni des résultats remarquables à l'asile de Vincennes, dans des cas de tremblement mercuriel, et dans diverses affections graves des os et des articulations. MM. Brémond, à propos de ces derniers bains, se posent la question de savoir si dans le lymphatisme et la scrofule, ces bains de vapeurs iodurés ne seraient pas un bon moyen de faire pénétrer l'iode dans l'économie. Cette idée nous semble très-acceptable et digne d'être poursuivie dans son exécution.

Les trois espèces de bains que ces messieurs ont employés sont les bains minéralisés par le sulfure de potassium, dissous dans l'acide sulfurique très-dilué. Ces bains ont l'avantage d'agir sur l'économie, non-seulement par absorption directe de la peau, mais aussi par l'absorption des gaz sulfureux qui se fait sur les muqueuses pulmonaire et intestinale, comme le prouvent les renvois et les évacuations ga-

euses sentant l'acide sulfhydrique qui incommodent quelquefois les ıalades. MM. Brémond ont traité plusieurs personnes atteintes d'inɔxication saturnine, et se sont assurés que le dépôt noir formé à la urface de la peau était du sulfure de plomb. MM. Brémond établisent une comparaison entre leur appareil à bains de vapeurs et celui lu Dr Lefebvre; il en ressort qu'avec le procédé du Dr Lefebvre on ne ɩeut dépasser 36 ou 38°, température insuffisante pour qu'il y ait aborption; avec l'appareil de MM. Brémond, le médicament au lieu l'être placé sur la poitrine ou sur toute autre partie du corps comme lans l'instrument du Dr Lefebvre se mêle goutte à goutte à la vapeur l'eau. En résumé, les résultats thérapeutiques des bains de vapeurs nédicamenteuses, administrées à l'aide de l'appareil de MM. Brémond, sont: le repos des organes digestifs, l'absorption par la peau seule et a production de sueurs qui éliminent les poisons introduits dans l'économie accidentellement ou par suite de professions, tels que le mercure ou le plomb.

Les indications des bains de vapeurs embrassent toutes les affections chroniques des muscles, des os, des articulations et de la peau, les contre-indications sont la période aiguë des maladies, et les affections organiques du cœur.

MM. Brémond terminent leur ouvrage par quelques conseils pratiques. Ils recommandent de commencer par des bains à 40°, de n'élever que progressivement la température, et de laisser les malades couchés pendant une heure après le bain, et de les faire reposer tous les cinq bains.

9. On recommanderait difficilement une eau minérale avec plus de conviction que ne le fait le Dr Jaccoud en signalant l'utilité de la station de Saint-Moritz (Engadine, Suisse) contre les chloroses, les anémies et certaines dystrophies constitutionnelles. Les eaux claires, limpides, acidulées par une notable quantité d'acide carbonique libre contiennent surtout du carbonate de chaux et d'oxydule de fer, du carbonate de magnésie et du sulfate de soude.

Les installations balnéaires, dit l'auteur, sont au-dessus de tout éloge, l'établissement est à la hauteur des progrès accomplis en balnéologie et répond dignement par la beauté des installations à la puissante efficacité des eaux et du climat.

La chlorose trouve dans le climat et dans les eaux de Saint-Moritz la plus rare et la plus rapide des médications. L'indication est formelle pour toutes les variétés et le succès constant.

Les eaux agissent non-seulement sur les anémies indépendantes de toute lésion organique, mais sur les anomalies qui relèvent de la dyscrasie anémique : stérilité, spermatorrhée, impuissance, palpitations, irritation spinale, hystérie, hypochondrie.

L'indication n'est pas moins précise pour le rachitisme et la scrofule torpide.

On peut recourir avec une égale confiance aux eaux de Saint-Moritz dans toute affection caractérisée par ces deux éléments : forme atonique de la maladie, constitution faible et anémique du malade.

Bien que cette station n'appartienne pas à la France, nous n'avons pas hésité à la mentionner en raison de l'autorité qui s'attache à la personne de l'auteur, et de ce que la brochure est évidemment écrite à l'usage de nos compatriotes.

L'éloge est justifié par M. Jaccoud, parce qu'il a contracté lui-même envers cette station une dette de reconnaissance et que dix années d'observation et d'expérience ont pu lui donner une compétence suffisante pour expliquer son intervention.

10 et 11. Les deux brochures dont il nous reste à parler rentrent dans la catégorie des guides du baigneur aux eaux minérales, petits résumés aussi bien à l'usage des médecins que des gens du monde. L'eau d'Allevard est une eau légèrement sulfureuse et iodée qu'on emploie avec avantage dans tous les cas qui réclament l'usage des eaux sulfureuses douces. L'établissement, très-bien organisé, contient des salles d'inhalation, à température froide, dont l'atmosphère est uniquement composée des gaz contenus dans l'eau minérale et mélangés à l'air; ces gaz sont constitués surtout par les acides sulfhydrique et carbonique. A Allevard on donne aussi des bains de petit-lait et des bains aromatiques préparés avec les plantes recueillies dans les montagnes voisines.

M. B. Niepce compare les eaux d'Allevard à celles de Bonnes, et dit qu'elles exigent les mêmes ménagements, mais qu'elles sont mieux supportées d'après lui; que la situation d'Allevard à 400 mètres au-dessus de la mer, comparée à celles de Bonnes (près de 800 mètres), explique la rareté des congestions pulmonaires et des hémoptysies à Allevard. A Mont-Dore et Amélie-les-Bains, il y a des vaporiseurs à température élevée. A Allevard M. Niepce a fait installer une salle d'inhalation gazeuse froide, l'auteur insiste avec raison sur la nature des gaz, azote et acide carbonique libre qui imprègnent cette salle d'inhalation. Les effets physiologiques de cette atmosphère sont de la sédation, puis de l'excitation. Elle conviendrait dans les catarrhes avec expectoration abondante, dans l'asthme humide, tandis que M. Niepce réserve l'inhalation de vapeurs humides aux bronchites sans expectoration, à l'asthme sec, en un mot pour tous les cas où il y a acuité dans les symptômes.

M. Niepce attribue à la poussée l'efficacité des eaux d'Allevard dans les dermatoses (il n'établit pas de distinction entre elles); mais sans insister sur les caractères de cette poussée, Allevard serait même plus favorisé que la plupart des stations thermales sulfureuses

car d'après l'auteur il serait facile de citer des observations où des lichens, des psoriasis et des pityriasis datant de longues années, ont été guéris à Allevard. Les eczémas et les affections squameuses, si rebelles en général, guérissent facilement dans cette station, ainsi que les diverses affections cutanées, surtout lorsqu'elles sont liées aux principes vénérien ou scrofuleux. C'est au fils du Dr Niepce qu'est due la brochure qui vient de paraître sur Uriage. Ce petit *Manuel du baigneur* ne renferme rien de nouveau; nous y relevons seulement cette remarque de l'auteur : « Si les affections rebelles, l'acné rosea, les conjonctivites granuleuses et autres (que veut dire ce mot *autres?*) résistent au traitement par les eaux d'Uriage employées en bains, douches et pulvérisation, cela tient à ce que la pulvérisation à l'aide des appareils habituels n'imprime pas une stimulation assez active aux parties malades; aussi l'auteur préfère-t-il un appareil pulvérisateur mû par la vapeur d'eau et qu'a imaginé son père, médecin des eaux d'Allevard.

M. Niepce, adoptant les idées du Dr Gerdy, fait rentrer les affections du cœur d'origine rhumatismale ou spasmodiques dans le cadre des indications des eaux d'Uriage, cependant il dit ailleurs que les affections anévrysmatiques du cœur et des gros vaisseaux s'opposent formellement à l'emploi du traitement hydro-minéral; il faut avouer que cette restriction n'est guère faite pour décider les médecins à envoyer à Uriage leurs malades atteints d'affections organiques du cœur.

La brochure du Dr Niepce se termine par une série d'observations de diverses maladies traitées à Uriage, avec des succès variés.

12. Nous mentionnerons pour mémoire les études cliniques du Dr Barudel qui ajoutent peu à nos connaissances sur les indications et les contre-indications des eaux de Vichy dans la goutte et dans la gravelle.

Notons seulement que l'auteur, par une hardiesse assez insolite mais qui gagnera plutôt qu'elle ne perdra du terrain, associe aux eaux minérales un certain nombre de remèdes annexés : le sulfate de quinine, la lithine, le colchique, etc.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Fermentation dans l'organisme vivant. Typhus. Transmission de la tuberculose.

Séance du 6 *mai.* — Lecture par M. le secrétaire perpétuel d'une note de M. Rochefontaine démentant les expériences de M. Onimus.

M. Bouley communique à l'Académie le résultat dss expériences de M. Chauveau sur la fermentation dans l'organisme vivant.

M. Chauveau s'était proposé de voir si les lois énoncées par M. Pasteur, pour la fermentation à l'air libre, étaient vraies pour la fermentation dans l'organisme vivant.

Dans ce but, il a eu l'ingénieuse idée de mettre à profit une opération fort usitée en médecine vétérinaire et qu'on appelle le bistournage. Cette opération consiste à faire subir au testicule des mouvements de torsion qui amènent la rupture du cordon et ne laissent plus à l'organe que quelques adhérences aux enveloppes du testicule. Dans ces conditions, le testicule n'a plus qu'une vitalité tellemen insuffisante qu'« il meurt sans mourir. » L'organe subit une dégénérescence graisseuse, mais jamais il ne se putréfie tant que les enveloppes restent intactes.

M. Chauveau injecte dans le torrent circulatoire d'un bélier de l matière provenant d'un abcès en putréfaction. Quand la fièvre sep tique est passée, il pratique le bistournage, et cette opération, ordi nairement très-innocente, est suivie d'accidents locaux gangréneu très-graves.

Sur un bélier il bistourne un testicule et injecte de la matière pu tride; il bistourne ensuite l'autre. Le premier reste intact, le secon devient gangréneux.

L'expérience démontre, d'après M. Chauveau, que les vibrion seuls déterminent la putréfaction dans l'organe bistourné.

Séance du 13 *mai*. — Élections.

Séance du 20 *mai*. — M. Briquet se propose de démontrer l'identi du typhus et de la fièvre typhoïde.

Louis en 1828, Gaultier de Claubry en 1835, ont démontré que da ces deux affections les lésions siégeaient dans le tube intestinal, portaient plus spécialement sur les plaques de Peyer. L'épidémie d Crimée, pendant la guerre d'Orient, est venue confirmer ces donnée et tous les médecins militaires ont reconnu que la fièvre typhoïde le typhus offraient les mêmes lésions.

D'après M. Fauvel, les médecins militaires russes, anglais et fran çais n'ont jamais admis l'identité de ces deux maladies, et ils se fo daient pour la nier sur l'absence absolue et constante des lésio intestinales dans le typhus exanthématique.

Séance du 27 *mai* 1873. M. Colin lit un travail sur la transmissi de la tuberculose d'un animal à un autre par les voies digestives.

La chair d'un animal phthisique peut-elle développer des tube cules chez un autre animal? Telle était la question à résoudre. Que tion fort importante, comme on le voit, au point de vue de l'alime tation et de l'hygiène publiques.

M. Colin a répété des expériences qu'il avait déjà faites en 1866. Il t manger à des animaux de la matière tuberculeuse ou des organes iltrés d'éléments tuberculeux. Ses expériences, faites sur des aniux de toute grandeur (taureaux, béliers, chiens, porcs, lapins, bayes, rats, pigeons), ont toujours été négatives, et jamais il n'a uvé la moindre lésion, la moindre trace de tubercule dans les vises.

I. Colin en conclut que l'ingestion de la chair d'animaux morts de hisie ne peut pas rendre phthisique.

— M. Briquet après une rectification relative aux opinions de Cazalis sur l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde étudie les ditions qui ont amené et favorisé chez nos soldats le développet du typhus en 1814 et en 1870. La différence des conditions iéniques explique parfaitement les différences qu'a présentées la adie à ces deux époques.

typhus est-il une maladie importée? M. Briquet ne l'admet pas. typhus, l'histoire est là pour le démontrer, est une conséquence itable de la guerre; typhus et guerre sont deux fléaux qui se nent et vont rarement l'un sans l'autre.

uant à l'influence des races, elle n'est nullement démontrée.

— D'après M. Fauvel, dans la guerre de Crimée, le typhus n'a pas brusquement, inopinément, comme une maladie importée, mais 'est développé lentement, graduellement et d'une façon insidieuse; apparition a été favorisée par des maladies antérieures (gangrènes, diarrhée, dysentérie, scorbut, etc.), par les mauvaises conditions hygiéniques, une alimentation insuffisante, l'entassement, l'encombrement, etc., en un mot par toutes les causes admises jusqu'à ce jour pour l'étiologie du typhus. M. Fauvel en donne encore une preuve par la marche que suivit le fléau dans les deux armées française et anglaise, qui pourtant vivaient côte à côte; chez les Anglais d'abord fort éprouvés, les cas de mort allèrent en diminuant à mesure que les conditions hygiéniques s'amélioraient; tandis que le typhus prit des proportions redoutables dans notre armée, où la routine administrative laissait nos soldats dans des conditions hygiéniques épouvantables.

M. Fauvel conclut qu'on doit s'en tenir, pour l'étiologie du typhus, aux causes banales reconnues. Elles suffisent parfaitement pour expliquer l'origine et les progrès de cette maladie; il n'est nullement nécessaire d'invoquer l'idée de race ou d'importation.

— Quant au siége de Paris, les faits rapportés par M. Chauffard à l'appui de sa théorie sont insuffisants. Les états typhiques se multipliant, les maladies prenaient une gravité toute particulière, et il était grand temps que le siége se terminât, car le typhus allait venir.

II. Académie des sciences.

Eaux de Versailles. — Gangrène. — Phthisie pulmonaire. — Bactéries et myerozymes. — Pression barométrique.

Séance du 5 mai 1873. — Une note de M. Grimaud (de Caux) a pour sujet les *eaux* publiques de *Versailles*. Cette ville reçoit trois sortes d'eaux : 1° des eaux de source; 2° des eaux d'étangs artificiels; 3° des eaux de rivière puisées dans la Seine, à Marly, et poussées jusqu'à la butte de Picardie, au bout de l'avenue de Saint-Cloud. Les étangs ne sont pas tous dans les mêmes conditions. Les uns sont à bords plats ; quand l'eau diminue, ils découvrent une certaine zone de terrain qui devient marécageuse. Les autres sont endigués ; l'abaissement du niveau de l'eau n'a aucune influence sur eux. Ces eaux des lacs n'ont jamais pu être l'objet d'un danger réel pour la salubrité. Certains quartiers de Versailles, aussi sains que les autres, sont voisins des étangs.

Il ne faut pas non plus faire le procès à l'eau de Seine, prise à Marly, et employée à Versailles pour les usages domestiques ; la machine la puise en plein courant, et la distance qu'il y a de Clichy à Asnières ne permet pas à la contamination de produire, dans la santé publique, des offenses appréciables. Quant aux eaux de sources, elles sont à peine employées.

Versailles est une des villes de France les mieux approvisionnées en eaux publiques, soit par les étangs, soit par la Seine. Au point de vue hygiénique, le seul qui, jusqu'à ces derniers temps, ait été le moins considéré dans cette question des eaux publiques, on arrive à cette conviction : *pour les étangs*, que leur régime sera parfait quand, par la construction de simples digues en talus, ils seront tous transformés en bassins à bords francs ; *pour la Seine*, que, en ajoutant aux machines Dufrayer, une machine à vapeur destinée à fonctionner dans les temps de crues, la ville en retirerait, à quelque époque de l'année que ce soit, tous les services qu'elle peut désirer pour ses besoins économiques.

— Une note de M. G. Colin, sur l'inoculabilité de la matière tuberculeuse par le tube digestif, se termine par les conclusions suivantes :

« Les résultats que j'ai constatés sur une trentaine d'animaux, sont très nets et permettent de conclure que, l'ingestion réitérée et en masse de la matière tuberculeuse crue, à ses divers états, celle de la chair, du sang, des mucosités bronchiques provenant de sujets tuberculeux, ne donne lieu ni à la *phthisie pulmonaire*, ni à aucune autre tuberculisation viscérale. En d'autres termes, ils prouvent, je crois, que le tubercule n'est point inoculable par les voies digestives, et

que l'usage de la chair des animaux phthisiques n'offre pas les dangers qu'on lui a supposés. Je suis convaincu que les résultats seront ceux de tous les expérimentateurs qui auront soin de ne pas opérer sur des sujets tuberculeux, et qui s'abstiendront de faire avaler par force la matière tuberculeuse écrasée et délayée, laquelle, en tombant dans les voies aériennes, peut donner lieu à des pneumonies caséeuses plus ou moins étendues. Il resterait à chercher si l'innocuité de la matière tuberculeuse dans les voies digestives est due à ce que cette matière, comme les venins et les virus, est peu endosmotique, ou à ce qu'elle est altérée et digérée à la manière des substances azotées ordinaires. J'examinerai cette question dans une autre note.»

— Transformation physiologique des *bactéries* en *microzymes*, et des *microzymes* en *bactéries* dans le tube digestif du même animal. (Note de MM. Bichamp et Estor.)

« Quelques observations nous avaient permis de décider la question du retour des *bactéries* en *microzymes*. Mais, toutes ces notions nous avaient été fournies par des expériences de laboratoire, faites en dehors des conditions physiologiques. Nous venons aujourd'hui soumettre à l'Académie les résultats d'observations faites sur les animaux vivants, dans les conditions les plus normales.

« Si l'on examine le contenu de l'estomac d'un chien en digestion, à la suite d'un repas ordinaire (pain, viande, lard), on rencontre dans la masse des microzymes libres, mais surtout des microzymes associés, de petites bactéries mobiles, de grandes bactéries, des bactéridies, etc. Le pylore forme comme une barrière derrière laquelle il n'y a plus une seule bactérie ; il n'y a que des microzymes. Tout l'intestin grêle, normalement, ne contient pas une bactérie. Très-près de la valvule iléo-cæcale, on en voit quelques-unes, petites, puis un plus grand nombre. Dans le gros intestin, il y en a un nombre infini de toutes dimensions; mais l'expérience peut être plus fructueuse : si l'animal a, sur un point quelconque de son tube intestinal, une irritation, les microzymes se développent aussitôt en bactéries. Ces conditions sont réalisées très-fréquemment chez le chien par la présence de tænias. A côté du parasite, il y a toujours des bactéries ; elles peuvent disparaître plus bas, pour reparaître dans le gros intestin. »

Les auteurs rapportent deux expériences confirmatives des assertions précédentes, et ajoutent :

« Dans des conditions physiologiques faciles à réaliser à volonté, on peut donc observer l'évolution complète des microzymes ; ils nous offrent un des exemples les plus nets de ces générations alternantes, si fréquentes chez les végétaux, comme chez les animaux inférieurs.»

Séance du 19 *mai* 1873. — Une dixième note de M. P. Bert sur les influences de la *pression barométrique*, indique les résultats suivants :

On force un moineau à respirer dans un sac de caoutchouc contenant environ 50 litres d'air suroxygéné. La mort survient en quatre ou cinq heures, et l'on voit alors que l'air du sac contient de 35 à 45 pour 100 d'acide carbonique.

L'animal présente les phénomènes suivants :

1° Le sang artériel demeure très-riche en oxygène jusqu'à la mort; 2° le nombre des respirations diminue assez rapidement, sans que leur amplitude augmente en proportion; 3° les pulsations tombent plus vite encore; mais elles persistent pendant plusieurs minutes après que la respiration a cessé; 4° la température va en s'abaissant avec une rapidité extraordinaire; 5° au moment où le sang artériel contient environ 80 volumes d'acide carbonique, l'animal devient complètement insensible, sauf à l'œil, où la sensibilité ne disparaît que vers 100 volumes; 6° après la mort, les nerfs moteurs et les muscles conservent, comme à l'ordinaire, leurs propriétés; 7° les tissus sont chargés d'acide carbonique.

Les animaux qui périssent par suite du confinement dans l'air comprimé présentent les mêmes phénomènes. Chez eux aussi la respiration se ralentit notablement, le cœur continue à battre après la mort, la température s'abaisse progressivement, la mort survient sans aucune convulsion, après une longue période d'insensibilité; le sang demeure suffisamment riche en oxygène et se sature presque, ainsi que les tissus, d'acide carbonique.

Dans l'empoisonnement par l'acide carbonique, voici ce qu'on observe :

A. L'animal respirant en vase clos, dans des conditions où l'oxygène ne lui fera pas défaut, la tension croissante de l'acide carbonique dans l'air maintient une proportion croissante du même gaz dans le sang, de telle sorte que l'acide carbonique produit dans la profondeur des tissus, reste de plus en plus dans ces tissus, l'organisme s'en sature presque. Il agit alors particulièrement sur les centres nerveux et amène la mort par cessation des mouvements respiratoires.

B. Aucune agitation, aucun mouvement convulsif ne précèdent la mort.

C. L'abaissement rapide de la température me paraît mériter une attention particulière.

D. Le cœur, tout en ralentissant d'assez bonne heure ses battements, n'en demeure pas moins l'*ultimum moriens*. Cette persistance des battements du cœur, le maintien de la pression cardiaque à une valeur élevée, éloignant toute crainte de syncope, paraissent à l'auteur mériter d'appeler l'attention des chirurgiens sur l'emploi, comme anesthésique, de l'acide carbonique produit par la respiration de l'oxygène en vase clos. A un moment où il n'y a aucune espèce de

danger pour la vie de l'animal, on peut écraser les doigts de celui-ci, lui tailler les membres sans obtenir signe de douleur ni mouvement réflexe.

Séance du 26 mai 1873. — L'Académie reçoit des ouvrages pour les différents concours.

VARIÉTÉS.

Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Félix Bricheteau qui a succombé aux suites d'une lente maladie des centres nerveux. F. Bricheteau, neveu de l'éminent médecin de Necker qui a laissé surtout d'utiles travaux sur quelques affections pulmonaires, n'a pu qu'entamer la vie scientifique. Absorbé par les nécessités de l'existence militante des concours, il avait néanmoins trouvé le temps d'attacher son nom à une publication périodique justement estimée : le *Bulletin de thérapeutique*, où il avait continué les traditions de ses honorables prédécesseurs.

Le Dr Gauchet a consacré dans le journal de Bricheteau une note émue et affectueuse au souvenir de notre jeune et regretté confrère.

Paris, 5 juin 1873.

Monsieur le Rédacteur en chef,

M. le Dr Lancereaux a publié dans votre fascicule du mois d'avril un travail intitulé : *De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre*. Il met en note : « *La relation de l'endocardite avec l'intoxication palustre est encore à établir*. Griesinger paraît avoir soupçonné cette relation, lorsqu'il écrit : « On observe des cas « où, dans le cours d'une véritable fièvre intermittente, des acci« dents se manifestent du côté de l'endocarde, et on peut alors rap« porter à la fièvre intermittente le début de quelque affection chro« nique spéciale. » Suivant Hamernyk, le caractère spécial de l'endocardite liée à l'impaludisme serait de se traduire le plus souvent par une lésion de la valvule mitrale. Nous avons le regret de dire que nos observations ne concordent pas avec la manière de voir de cet auteur, mais il est vrai que son assertion repose sur une seule autopsie. »

Hamernyk, en 1849, ne parle en effet que de deux cas; l'un fut suivi d'autopsie, dans l'autre on nota, à partir de la fièvre, des battements de cœur et des accès de dyspnée.

Je reconnais que c'est trop peu pour établir une relation.

D'après Griesinger, qui ne cite pas d'autopsie, les souffles sont sys-

toliques et ont leur maximum d'intensité à l'origine des vaisseaux: les bruits que l'on perçoit au cœur et dans les vaisseaux ont en général les caractères des bruits anémiques. Dans la grande majorité des cas, ils ont trait à l'anémie : dans certains cas, il y a de l'endocardite.

Griesinger n'a donc jamais rencontré d'insuffisance aortique ou de rétrécissement mitral d'origine palustre.

Je suis de l'avis de Lancereaux. Après Hamernyk et Griesinger, la relation de l'endocardite avec l'intoxication palustre est encore à établir.

Je ne sais si j'ai été plus heureux, mais j'ai publié dans le Bulletin de la Société de médecine de Paris, pour 1869, et dans les numéros 47 et 50, *Gazette des hôpitaux*, 1870, un travail intitulé : *Des lésions des valvules du cœur d'origine palustre.* Dans une première série, je rapporte 20 observations dans lesquelles je n'ai pas trouvé, comme antécédents, d'autre maladie que des fièvres intermittentes pour expliquer la lésion des valvules. Dans 7 cas, la lésion observée est le rétrécissement mitral soit simple, soit compliqué d'insuffisance aortique. Dans 3 cas, l'insuffisance mitrale est ajoutée à l'insuffisance aortique. Dans 5 cas, l'insuffisance aortique est pure. Dans 1 cas, l'insuffisance mitrale est simple. Dans 3 cas, c'est une insuffisance de la tricuspide ou un rétrécissement de l'orifice aortique.

De nos 20 malades, 11 n'atteignent pas 40 ans, et 5 ont été soldats et ont contracté les fièvres en Afrique, dans la Dobrutscha et en Crimée.

Dans une seconde catégorie de 22 cas, nous constatons des lésions des valvules chez des individus qui présentent la fièvre intermittente et le rhumatisme articulaire aigu, diversement entremêlés, celle-là précédant celui-ci dans 20 cas sur 24, si bien que nous nous demandons si, dans un certain nombre de cas, le rhumatisme articulaire aigu ne serait pas une forme larvée de la fièvre intermittente.

Parfois les deux maladies s'entremêlent de façon à faire admettre qu'elles appartiennent à une même cause, soit palustre, soit rhumatismale.

Dans une troisième série de 3 cas, nous trouvons la pneumonie en même temps que la fièvre palustre pour expliquer la lésion des valvules.

Dans 1 cas la pleurésie, dans 1 cas la variole sont ajoutées à la fièvre intermittente dans les antécédents et viennent compliquer la pathogénie de la maladie valvulaire.

M. Lancereaux n'a pas connu mon travail, de même que lorsque je commençai mes recherches je ne connaissais pas les travaux de Kalther, 1846, Hamernyk et Griesinger : mais je les connus à temps pour les citer, sans oublier quelques Français, tels que Faure, Mail-

lot, Dutroulau, qui ont touché à la question, ainsi que Sydenham, Huxham et Annesley.

J'ai donc cherché à démontrer, il y a déjà cinq ans, que la fièvre palustre produit des lésions des valvules.

Quant à la spécificité de la lésion, l'avenir dira si notre excellent et très-distingué ami a raison.

Recevez, M. le Rédacteur en chef, l'assurance de ma considération.

Le Dr DUROZIEZ,

BIBLIOGRAPHIE.

***Etude médico-légale sur la folie*, par le professeur TARDIEU.**

1 vol. in-8° de 610 pages. Prix : 7 fr., chez MM. J.-B. Baillière et fils.

La préface de ce livre est une protestation énergique contre l'idée que beaucoup trop de personnes se font du médecin aliéniste en général. « Il serait puéril de se le dissimuler, dit l'auteur, et je veux que cela soit bien établi dès les premières pages de ce livre, les médecins, en ce qui touche le jugement à porter sur l'intégrité ou l'altération de la raison, sont mis en suspicion, non-seulement dans l'opinion publique, ce qui serait peu de chose, mais par la magistrature elle-même... L'espèce de croisade, très-artificielle dans son principe, entreprise en faveur des fous, le plus souvent par les fous eux-mêmes, ne mériterait à aucun titre l'examen des esprits sérieux, si l'agitation produite dans l'opinion n'avait abouti à des attaques dirigées beaucoup moins contre la loi, qui régit le sort des aliénés, que contre les prétendus abus dont se seraient fait une habitude ceux qui sont appelés à la mettre en pratique, et en premier lieu les médecins. » Ici, en effet, comme cela arrive d'ailleurs si souvent, le besoin de critiquer des faits qu'on ignore se manifesta bien plus vivement que celui de les contrôler sérieusement; ces récriminations sur l'incapacité et le manque d'honnêteté des médecins, passées déjà à l'état de lieux communs dans les homélies de saint Bernard, s'y retrouvent tout entières. « Émue des réclamations journalières dont la presse se faisait l'écho, l'administration supérieure institua une commission qui devait réviser le système actuel. Cette commission, pour s'entourer du plus de garanties possibles, voulut entendre les écrivains qui s'étaient montrés les plus ardents à la polémique; trois des principaux : MM. Jourdan, Sarcey et Hector Malot, ont été invités à venir exposer leurs vues et leurs raisons; tous trois, sous divers prétextes, ont éludé l'invitation, donnant ainsi la mesure de leur conviction et de leur confiance dans la cause dont ils s'étaient faits les champions. »

Le premier soin de cette commission fut de se livrer à une enquête sur chacun des faits, en particulier, signalés comme exemples de séquestration arbitraire : pas un seul n'a résisté à un examen impartial ; si ceux qui, dans la cause, se sont portés comme accusateurs, avaient seulement jeté les yeux sur les lois de 1838 et 1839 qui règlent les formalités à suivre pour l'internement des aliénés, ils auraient vu, en effet, que pour qu'un abus de ce genre fût possible, il ne faudrait rien moins que la complicité d'une dizaine d'individus, médecins, magistrats, employés de tous grades, étrangers les uns aux autres, souvent en désaccord, et ne pouvant raisonnablement avoir aucun motif de se livrer tous simultanément, au profit de quelqu'un, à un acte de complaisance qui peut les conduire en cour d'assises. (Cod. pén., art. 341.)

Il y a un autre préjugé : on conteste la compétence absolue et directe du médecin dans l'appréciation de la folie et de la raison. La folie a cela de particulier, en effet, que beaucoup de personnes, qui n'ont peut-être jamais mis les pieds dans un asile d'aliénés, sont convaincues qu'elles sont aptes autant que n'importe qui à la reconnaître : un individu en possession de son bon sens diffère d'un aliéné comme la ligne droite diffère de la ligne brisée, il ne faut qu'un peu de jugement pour s'y reconnaître, et comme chacun s'en attribue une dose suffisante, chacun peut être bon juge dans la question. C'est sur la foi d'un pareil raisonnement que le public n'hésite pas à apprécier d'emblée des décisions que des hommes vieillis dans l'expérience d'une science des plus complexes, multicolore au plus haut degré, n'ont osé porter quelquefois qu'après une observation, une méditation de plusieurs mois. On se figure toujours le fou tel qu'il est représenté sur le théâtre, la chevelure en désordre, les vêtements en haillons, accoutré d'une manière baroque, poussant des cris sauvages, brisant, cassant tout ce qui se trouve à sa portée, vous disant dans ses meilleurs moments qu'il est le fils du bey de Tunis et le neveu du pape ; si la chose se bornait là, en effet, le rôle du médecin aliéniste se réduirait à de courtes proportions, mais il en est autrement. Qui se figurerait par exemple, s'il ne l'a jamais vu, ce type d'aliéné entre mille : il est d'une tenue parfaite, il a le sourire sur les lèvres, l'air content et sûr de lui ; en s'asseyant devant vous, il vous examine d'un air railleur qui semble vous dire : « On pense que l'un de nous deux est fou, je veux bien le croire, regardons-nous donc dans les yeux... » Il a commis un acte délictueux, mais cet acte est tellement en désaccord avec son caractère connu et sa position sociale, que l'on s'est demandé s'il était en possession de son bon sens quand il l'a commis. De là un examen médical. Il sait que de cet examen va surgir pour lui l'internement dans une maison de santé avec l'étiquette indélébile d'aliéné qui s'y rattache, ou la claus-

tration dans un établissement pénitentiaire avec une tache également ineffaçable. Alors on a ce spectacle étrange d'un homme qui, s'il était livré à lui-même, en liberté dans la rue, ne resterait peut-être pas dix minutes sans se faire arrêter sous le coup de quelque nouvelle extravagance, et qui va pourtant se défendre avec un art merveilleux : il saura justifier ce qui est le moins justifiable, il combine le faux et le vrai, appuie ses mensonges par des vérités, altère la vérité par ses mensonges, rapporte des faits imaginaires et s'étonne d'être poursuivi aujourd'hui alors qu'on l'a laissé libre jusqu'à présent; il se débat enfin entre le médecin qui reconnaît un malade et le magistrat qui réclame un coupable, de manière à faire naître l'incertitude entre eux, et à ne laisser entre les mains de l'un ou de l'autre que le moins possible de sa personnalité. Dans les cas de ce genre, qui sont si nombreux, il y a évidemment aliénation, bien que l'individu ait conservé, et même à un haut degré, l'empire sur soi-même. Il a son activité libre et la conscience du moi, il peut exercer certaines des facultés qui se rattachent à sa volonté, mais ce qui caractérise sa folie, c'est précisément de ne pouvoir s'abstenir de ces actes dont il reconnaît lui-même l'insanité. Et certainement, si l'on avait tenté de donner la société d'un tel compagnon à Maine de Biran, qui pensait que tant que l'empire sur soi-même existe, même au degré le plus bas, il n'y a point d'aliénation proprement dite, il s'en fût déchargé le plus vite possible au profit d'une maison de santé. Le philosophe qui a fait de l'homme moral sa principale étude, et pour qui les lois de l'entendement n'ont pas de secret, revendique la connaissance de la folie comme étant de son domaine exclusif ; il a parcouru les méandres les plus déliés du fonctionnement intellectuel, il a analysé les phénomènes les plus intimes de l'activité cérébrale normale, donc il est à même, plus que n'importe qui, de prévoir les conséquences d'une perversion de l'esprit ; il sait ce qu'est l'homme sain ; qui, mieux que lui, pourrait connaître celui qui a cessé de l'être ? « Sur ce point, dit M. Tardieu, il serait trop facile de montrer que si l'étude des aberrations de la raison appartient à la fois au philosophe et au médecin, elle ne peut être fructueuse pour l'un et pour l'autre qu'à la condition de bien séparer ce qui est du domaine de chacun et de ne pas confondre ce qui est du ressort de la psychologie avec les observations vraiment médicales. Ce que le médecin recherche, ce n'est pas le secret de la pensée humaine, mais bien les désordres de l'organe matériel qui est l'instrument de la pensée, puis le dérangement des opérations physiologiques que cet organe doit accomplir. Cela est si vrai que les seuls progrès signalés dans l'histoire des maladies mentales sont dus à l'application, dans la folie, des méthodes d'observation telles qu'elles sont usitées dans l'étude générale de la médecine. »

Une des causes de l'erreur où est le public sur le compte de certains aliénés tient à ce que trop souvent on les juge sur leurs écrits. Un fou fait parvenir chez quelques personnes ou même dans les journaux, en dehors de l'asile où il est renfermé, une protestation contre la séquestration dont il est victime : on est étonné de la tenue de cet écrit, il est logique, modéré, clair, profond, etc., on en conclut que l'auteur est en plein dans la possession de ses facultés, cela ne peut pas être là l'œuvre d'un malade d'esprit; il ne faut pas cinq minutes d'entretien avec lui pour changer d'avis.

Mais on comprend plus difficilement la résistance à la nécessité d'une étude spéciale de l'aliénation chez certains hommes qui, en raison des attributions de leur profession, ayant souvent des aliénés sous les yeux, devraient savoir combien il est difficile de les connaître. Quelques magistrats, on le sait, contestent ou nient la compétence des médecins dans l'appréciation de la sanité ou de l'insanité d'esprit. « La médecine légale, dit un jurisconsulte célèbre, affiche depuis quelque temps la prétention d'imposer ses oracles à la jurisprudence. Si on les écoutait, il n'y a pas un homme que l'on ne pourrait déclarer monomane. Pascal, à leurs yeux, est un halluciné; Socrate, avec son démon familier, en serait un autre. Combien n'avons-nous pas vu de consultations qui rappellent trait pour trait les scènes du Molière. Un mouvement nerveux dans le visage, un geste familier, une manière de parler, un tic, les choses les plus simples, enfin, étaient tournées en diagnostic et pronostic comme la sputation fréquente de M. de Pourceaugnac. » Il ne serait pas difficile de prouver que ce qui fait la base de cette critique n'est autre chose que le défaut d'étude. Si, au lieu de s'égayer, M. le président Troplong avait étudié en médecin quelques malades, il aurait bientôt su que ces riens qui le faisaient sourire, un léger frémissement dans les muscles de la face, de la bouche et de la langue, la dilatation inégale des pupilles, un certain tremblement des doigts, quelques idées ambitieuses sont les indices certains d'une catastrophe dans la cervelle de l'homme, cent fois plus redoutable que le choc de la foudre. Hâtons-nous de reconnaître que si on compte, parmi les magistrats, quelques hommes prévenus contre les tendances des médecins, la majorité vit en accord avec les experts auxquels est délégué un mandat difficile entre tous. En théorie quelques-uns protestent; dans la pratique des choses, le savoir s'impose sans obstacle. Une conviction fondée sur de persévérantes recherches vaudra toujours mieux et aura plus d'autorité que des conjectures. Les magistrats apportent à leur mission un dévouement trop éclairé pour contester en fait un diagnostic médical, et s'ils succombent parfois en paroles aux faciles entraînements d'un scepticisme de fantaisie, on aurait peine à citer des jugements rendus sous cette influence.

Les médecins n'ont-ils pas aussi leur part de responsabilité, et ne leur est-il pas arrivé trop souvent de philosopher au lieu d'affirmer la maladie par les symptômes positifs sur lesquels doit reposer toute décision médicale?

Il est regrettable que le livre de M. Tardieu, destiné uniquement aux médecins, ne répande pas dans le public ces éclaircissements sur les propos aussi malveillants que dénués de fondement dont les médecins aliénistes sont l'objet. Il serait presque d'utilité publique de faire savoir que l'éventualité d'être enfermé sans de bonnes raisons dans une maison d'aliénés ne menace pas, ainsi qu'on semble le dire, la tête de chacun comme une nouvelle épée de Damoclès.

Ce livre est d'ailleurs ce que sont ceux de M. Tardieu, essentiellement pratique. C'est le résumé de ce qu'il enseigne dans ses cours, comme professeur, comme consultant, comme médecin légiste journellement appelé à décider de ces graves questions.

Ayant fait la part du côté pathologique de l'aliénation mentale, il s'attache à la suivre pas à pas dans dans ses rapports avec la médecine légale; les chapitres sur la Capacité, sur l'Appréciation médico-légale en vue de l'interdiction et de la validité des actes, sur la Responsabilité, disent assez qu'il s'agit ici d'un monde tout entier de connaissances absolument pratiques, qui n'ont rien d'arbitraire, et auxquelles toutes les théories du raisonnement le mieux établi ne sauraient suppléer. « Il faut, dit-il, que le médecin légiste fournisse des preuves tirées de l'observation médicale et non des formules vagues et indécises aussi inutiles à la justice que peu dignes de la science. Le médecin légiste doit chercher son criterium pour juger la folie, dit avec raison M. J. Falret dans sa Pathologie et non dans sa Physiologie. » La responsabilité; que de choses dans un seul mot! Un individu a commis un acte qui le met sous le coup de la loi, mais quelle était sa situation mentale au moment où il l'a commis?

«Il n'y a dans le Code ni crime ni délit, lorsque le prévenu était en état de démence au temps de l'action ou qu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister. (Art. 64.)»

D'un autre côté la possibilité de rencontrer la folie derrière les délits et les crimes de tout ordre a suscité, comme un moyen de défense banale, l'excuse tirée de l'insanité d'esprit!

L'auteur attache une grande importance à l'examen des écrits des aliénés, et il met sous les yeux du lecteur une collection d'autographes dont l'imperfection croissante fait suivre en quelque sorte pas à pas la déchéance progressive de l'esprit des malades. Des rapports médico-légaux en grand nombre, parmi lesquels il s'en trouve plusieurs ayant trait à des affaires qui ont le plus passionné l'opinion publique, viennent à la fin du livre offrir une sorte de démonstration pratique des données des premières pages.

A. FAURE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De l'arthrite du genou et de l'épanchement articulaire consécutif aux fractures du fémur, par Paul Berger.— Paris, 1873. G. Masson, éditeur. Prix : 2 fr. 50

Il nous suffira, pour donner une idée de cette excellente thèse, de publier les conclusions que l'auteur a tirées des observations cliniques et de ses expériences faites sur les animaux.

I. Toute fracture de la diaphyse du fémur, du trochanter ou du col hors de la capsule, s'accompagne, si elle est complète, d'un épanchement dans l'articulation du genou.

II. Cet épanchement apparaît d'autant plus tôt et en plus grande abondance, que la fracture est située plus près du genou, que les lésions traumatiques sont plus étendues et plus intenses et surtout que le sujet est plus jeune.

III. L'épanchement disparaît en général plus tôt chez les adolescents que chez les adultes ou les vieillards. Chez les premiers il laisse une trop grande laxité de l'articulation; chez les seconds et les troisièmes, il contribue à produire la raideur articulaire consécutive, en laissant à sa suite des lésions analogues à celles qu'entraînent les arthrites subaiguës et chroniques.

IV. Au point de vue de l'épanchement et des altérations dont il peut s'accompagner, il faut préférer les appareils à demi-flexion et tractions continues (Hennequin), le double plan incliné et la gouttière au bandage de Scultet et aux appareils inamovibles.

V. Cet épanchement résulte, indépendamment peut-être d'un certain degré de gêne dans la circulation en retour dans la synoviale, gêne causée par la rupture des vaisseaux du périoste, de l'os et de la moelle; indépendamment aussi d'une arthrite dont l'existence est démontrée par les suites qu'elle laisse, « cet épanchement résulte avant tout de *la transsudation, à travers le cul-de-sac de la synoviale, d'une partie du sérum provenant du sang à moitié coagulé, qui constitue l'infiltration sanguine gélatiniforme autour de la fracture* » (Gosselin).

Tumeurs de l'omoplate; de leur diagnostic, de leur traitement et des résections qu'elles nécessitent; par le Dr Demandre. Paris, 1873. Delahaye, Editeur. Prix : 1 fr. 50.

L'auteur termine son travail inaugural par les conclusions suivantes :

Les tumeurs de l'omoplate sont moins rares que ne le ferait supposer leur dissémination dans les recueils français et étrangers.

Les plus fréquentes sont les cancers et les enchondromes.

Jamais elles n'envahissent l'articulation scapulo-humérale.

Leur point de départ est presque toujours un des points épais de l'os, comme l'épine ou le bord axillaire.

S'il est généralement assez facile de les diagnostiquer, il est toujours difficile de les différencier les uns des autres, et quelquefois même impossible.

Le traitement qui leur convient consiste presque exclusivement dans l'ablation de la tumeur avec résection plus ou moins étendue du scapulum.

Ces résections ont amené la guérison définitive dans un peu plus de la moitié des cas. Dans presque tous les autres, les insuccès doivent être attribués à des récidives survenues longtemps après l'opération et la guérison locale.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

AOUT 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX



DES DIFFICULTÉS QU'APPORTENT AU DIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES

LES COMPLICATIONS D'ÉTATS MORBIDES DES POUMONS, DU CŒUR ET DE SON ENVELOPPE, OU DES ORGANES RENFERMÉS DANS LA CAVITÉ DE L'ABDOMEN ET DANS CELLE DU CRANE,

Par A. TOULMOUCHE,

Professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Rennes,
Membre correspondant de l'Académie nationale de médecine, etc., etc.

Les observations encombrent la science, surabondent, mais disséminées. Dans ce travail, je me propose, pour ce qui concerne certaines maladies de poitrine, de trier et de comparer les faits que j'ai eu occasion de connaître, d'en mesurer la valeur, de les rapprocher, d'en tirer des inductions, des conséquences, propres à faire distinguer, si je le puis, le faux du vrai, le douteux du réel, et de signaler les difficultés qu'apportent certaines complications à l'exercice pratique de la médecine.

C'est à cette opération complexe et difficile, que sera consacré le rapprochement que j'établirai entre les symptômes des épanchements pleurétiques à l'état de simplicité, et ceux si différents que leur impriment les complications de lésions coexistantes, soit des poumons, soit du cœur et de son enveloppe, soit même du cerveau ou de ses membranes, soit enfin, des maladies des

organes renfermés dans la cavité abdominale. De la sorte, on se convaincra combien la simultanéité de ces affections morbides apporte de trouble et d'obscurité dans le diagnostic.

Ce mémoire traitera donc des complications qui se sont offertes, le plus fréquemment, à mon observation et qui m'ont fait méconnaître des épanchements pleurétiques.

Laënnec, mon vénéré maître, dont le but était de propager l'application de l'admirable découverte qu'il venait de faire à l'étude des maladies des organes contenus dans la poitrine, n'embrassa guères, dans son traité de l'auscultation médiate, que les cas les plus simples, ou, s'il parla des complications qui pouvaient rendre incertains les résultats de ce mode d'exploration, il le fit avec une sorte de parcimonie, soit que son grand talent d'observation et sa longue habitude de se servir du stéthoscope en eussent diminué pour lui les difficultés, soit qu'il craignît de jeter, par leur publication, des doutes sur l'importance de sa découverte qu'assaillaient alors tant de préventions et de mauvais vouloir. Aujourd'hui, que tout esprit de dénigrement de la part de quelques-uns de ses contemporains s'est évanoui par sa mort, et que la médecine revendique comme une de ses gloires l'auteur de l'une des plus précieuses inventions des temps modernes, on peut tout dire, relativement aux causes qui peuvent rendre défectueuses ou fautives les applications de l'auscultation médiate et de la percussion; je choisirai, comme preuve, la pleurésie subaiguë et celle passée à l'état chronique, parce que c'est une des maladies dans lesquelles on commet le plus d'erreurs. Laënnec dit que, dès que l'épanchement est formé, la resonnance que devrait donner la poitrine percutée, manque dans toutes les parties où il existe. Je crois cette proposition trop exclusive, les faits que je ferai connaître plus bas, le démontreront, outre qu'une pneumonie latente coexistante du côté opposé rendrait à peu près nul ce résultat de la percussion.

Il y a plus, dans le cas de pleurésie simple, des adhérences anciennes du poumon avec le diaphragme et la face externe du thorax, qui se rencontrent fréquemment et forment, de la sorte comme une enveloppe de tissu pulmonaire à la collection du liquide épanché, pourraient encore conserver à la poitrine un

résonnance normale dans le côté malade. Il indique, ensuite, comme moyen de reconnaître la pleurésie, l'absence ou une grande diminution du bruit respiratoire, ou sa persistance, seulement à la racine du poumon et à la partie supérieure de la poitrine; mais, dans certaines formes de pneumonie, le même signe peut exister, et, sous ce rapport, je me trouve d'accord avec Chomel qui a souvent eu l'occasion à l'Hôtel-Dieu, de reconnaître que le son mat et l'absence du bruit respiratoire se montraient fréquemment dans le second degré de la pneumonie, et que, dans ce cas, la bronchophonie ne pouvait faire éviter l'erreur, ce phénomène pouvant également avoir lieu, suivant lui, dans l'épanchement pleurétique.

Laënnec a encore été trop absolu, me semble-t-il, lorsque plus loin, il dit que la respiration s'entend sans mélange de râle, à moins qu'il y ait en même temps une bronchite, ce qu'il déclare assez rare. J'ai constaté que cette complication est, au contraire, fréquente de même que pour la pneumonie.

Quant au caractère de puérilité du bruit respiratoire dans le côté sain, sur lequel il insiste également comme signe, on conçoit qu'il manquera dans les cas si fréquents de complication de quelque lésion de l'organe pulmonaire qui y est logé, comme les exemples ci-après le prouveront.

Enfin, relativement à l'égophonie donnée par le même observateur comme signe pathognomonique de la pleurésie (ce qui est incontestable dans le plus grand nombre des cas), lorsque l'épanchement est peu considérable, et que des adhérences anciennes ne rapprochent pas trop la surface pulmonaire de la paroi thoracique, on conçoit que dans ceux où le liquide séreux sera abondant, ce signe ne pourra aider le diagnostic, puisqu'il manquera, et que si, en même temps, on rencontre de la bronchophonie, on sera plutôt porté à croire à l'existence d'une hépatisation du poumon qu'à celle d'une pleurésie, surtout si l'on n'a pas suivi la maladie à son origine ou qu'on manque de renseignements à cet égard. Quant à la mensuration de la poitrine du côté de celle-ci, que dans le plus grand nombre des cas on pratique rarement, elle ne fournirait de signe adjuvant, qu'autant que l'épanchement serait considérable ou daterait déjà de quel-

que temps. On sait, d'ailleurs, que la dilatation du thorax est rarement portée au delà de 4 centimètres et quelques millimètres (Andral).

Le point de côté manquant souvent, même lors d'épanchements assez considérables de sérosité, de fausses membranes ou de pus (Andral), ou parfois s'étant développé dans la région opposée, on ne pourrait guère s'appuyer sur ce symptôme.

J'ai constaté, comme l'avait observé tant de fois Laënnec, que les épanchements pleurétiques qui se forment peu avant la mort, dans l'agonie d'une foule de maladies, soit aiguës, soit chroniques, qu'on reconnaît seulement à l'ouverture des cadavres, et qui consistent, ordinairement, en de légères collections de sérosité accompagnées de quelques fausses membranes, minces, molles, comme on le remarque encore si souvent dans celles existant du côté opposé à une pneumonie ou pleuro-pneumonie grave, sont presque toujours méconnus. Andral, de son côté, avait noté que ces épanchements fussent-t-ils plus considérables, n'étaient ordinairement décélés par aucun symptôme appréciable, le point pleurétique ayant manqué le plus souvent, et la percussion et l'auscultation médiate n'ayant donné que des résultats négatifs.

Quant à la pleurésie devenue chronique, comme elle commence, parfois, d'une manière insidieuse, que la douleur locale peut n'avoir pas existé ou avoir été très-fugace, que la fièvre peut être lente avec des exacerbations le soir et la nuit, qu'en outre, des symptômes du côté de l'estomac peuvent prédominer, qu'enfin, l'épanchement pleurétique coexiste fréquemment avec une tuberculisation plus ou moins générale des poumons, la pleurésie sera le plus souvent masquée par les symptômes de cette dernière maladie. Il pourra encore en être ainsi quand la même lésion se rencontrera avec l'emphysème pulmonaire compliqué de bronchite, comme plusieurs des observations ci-après le feront voir, lorsqu'il vient s'y joindre une pneumonie, malgré que Laënnec prétende que celle-ci se reconnaîtrait presque toujours par l'apparition de râle crépitant qui se manifesterait sous l'omoplate, dans l'aisselle ou au-dessous des clavicules, j'avoue que je l'ai méconnue assez souvent n'ayant pas

été à même ou ayant négligé d'ausculter, à l'origine ou en temps opportun. J'aurais pu de la sorte éviter l'erreur si j'avais ag autrement. Il dit aussi que cette complication ne pourrait guères avoir lieu que si l'épanchement était peu abondant, tandis que l'expérience m'a démontré plusieurs fois le contraire.

Lorsque M. Bouillaud, dans la séance du 18 octobre 1836 de l'Académie de médecine, a avancé, à l'occasion d'une discussion sur l'empyème, soulevée par le compte-rendu d'un mémoire de M. Faure, que les épanchements pleuraux n'étaient latents que pour ceux qui ne les cherchaient pas ou qui ne savaient pas les trouver, et que pour un médecin attentif, il n'y avait pas d'épanchement latent, il ne m'a pas convaincu, je crois, malgré toute l'autorité de sa science, qu'il en existe de tels, et qu'il n'est pas toujours possible d'en reconnaître l'existence; certaines collections séreuses thoraciques s'effectuant sous l'influence de causes très-obscures ou d'une sub-inflammation très-peu prononcée. En effet, suivant Andral, il est des cas où une véritable pleurésie n'occasionne ni fièvre, ni dyspnée, tandis qu'une simple douleur musculaire donne lieu à ces deux symptômes, d'autres, comme ceux d'un double épanchement, où la sonorité étant diminuée à la fois des deux côtés et lorsque la collection est peu considérable, ce phénomène sera pris pour un état physiologique, outre que, dans la très-grande majorité des cas, le décubitus ayant lieu sur le dos, l'égophonie ne s'observe pas tant que l'épanchement est très-peu considérable ou quand, au contraire, il est très-abondant. Enfin, suivant le même observateur, lorsque la pleurésie est interlobaire, l'auscultation et la percussion n'indiquent plus rien, et si elle est à droite, le diagnostic devient encore plus difficile, parce qu'alors elle simule l'hépatite ou la péritonite partielle autour du foie, ou le rhumatisme diaphragmatique, ou la gastrite. En effet, dans la phlegmasie pleurale de ce côté, il survient une grande anxiété, des hoquets, des nausées, des vomissements sympathiques, de l'ictère, une petite toux sèche, une douleur augmentant dans l'inspiration et par la pression comme dans l'hépatite, le malade ne peut se coucher sur le côté affecté.

J'ajouterai qu'il ne faut pas oublier que, parfois, la pleurésie

primitive se développe sans douleur, sans fièvre, d'une manière latente avec un peu de malaise général le soir, privation de sommeil la nuit, et que ce n'est que plus tard qu'il survient de l'accélération dans le pouls, de la soif, une toux sèche ou accompagnée d'une expectoration écumeuse, de l'oppression.

Un autre observateur M. Furtz, a signalé, comme moi, dans un travail qu'il a publié en 1837, dans les *Archives générales de médecine* (mois de février), intitulé : *Recherches cliniques sur quelques points du diagnostic de la pleurésie*, les causes d'erreurs ou les complications qui en rendent l'étude clinique très-difficile. Cet auteur admet trois sortes d'épanchements, savoir : faibles (de quelques onces à 1 livre), moyens (de 1 à 3 livres), considérables (remplissant toute la capacité du thorax). « La première, dit-il, « occupe la partie postérieure de la poitrine, ne se repand pas en « nappe entre elle et le poumon. Dans la majorité des cas, elle « est méconnue, n'altérant d'une manière notable, ni la sonorité, « ni le bruit respiratoire, ou, s'il est un peu plus abondant, la « percussion fait seulement reconnaître une sonorité douteuse, « à la base du thorax, et le stéthoscope une légère obscurité du « bruit respiratoire, et pendant la phonation, une espèce de bre- « douillement qui n'est pas encore de l'égophonie. Le diagnostic « est donc, en général, très-douteux, faute de signes caracté- « ristiques. En effet, chez un assez grand nombre de sujets suc- « combant à l'hydropisie ascite, ou à une fièvre grave, qui « avaient été accompagnées dans les derniers jours (ce qui est « fréquent), des symptômes de pleurésie, M. Malhenhirtz n'a pu « jusqu'au dernier moment, constater d'altération ni dans la so- « norité, ni dans le bruit respiratoire, et, pourtant, à l'autopsie « cadavérique, on trouvait quelquefois 1 livre et même plus de « liquide, soit séreux, soit séro-purulent, ou bien la pleurésie « avait été méconnue et la douleur rapportée à la pleurodynie.

« Dans l'épanchement médiocre (1 à 2 livres), le poumon nage « dans le liquide qui l'entoure de tous côtés, en formant autour « une nappe d'épaisseur et de hauteur variables, en raison de sa « quantité, et il change de place, suivant la position qu'on donne « au malade. Mais, dix à quinze jours après que l'épanchement « eu lieu, le poumon est ordinairement refoulé à la partie su-

« périeure, à plus ou moins de hauteur, suivant la quantité du « liquide, excepté quand il est hépatisé ou enflammé, en sorte « que, dans la première période, la matité est très-étendue, la « respiration devient bronchique, et pendant la phonation il sur- « vient de la bronchophonie, qui, transmise à travers un liquide « ondulent, prend un caractère chevrotant (égophonie). Ainsi, « matité étendue, respiration tubaire et égophonie sont les trois « signes caractéristiques. Dans la seconde période, la matité, « auparavant très-étendue, diminue notablement, se réduit à la « partie inférieure, la respiration qui était bronchique, partout, « se rétablit à la partie supérieure et cesse complètement dans « les parties les plus déclives. L'égophonie disparaît et n'a plus « lieu qu'au niveau de la matité, là où le poumon en contact « avec le liquide le fait vibrer. Il résulte de l'apparition de ces « signes une fréquente erreur de diagnostic qui les fait attribuer « à un mieux prononcé, tandis que la quantité du liquide n'a pas « diminué d'une goutte. Mais, dans ce dernier cas, il ne peut « plus se produire de respiration bronchique à la partie infé- « rieure, par suite de l'ascension du poumon, la respiration et « l'égophonie manquent, tandis qu'on observe la diminution de « la matité et le retour de la respiration, à la partie supérieure. « Si, au contraire, il y avait diminution réelle, la respiration tu- « baire et l'égophonie existeraient à la partie inférieure.

« Dans la pleuro-pneumonie, il suffit d'un très-petit épanche- « ment pour que celui-ci, se repandant autour du poumon, pro- « duise une matité très-étendue. Alors, au moment où l'inflam- « mation passe à la résolution, le poumon devenant plus léger « et plus compressible et l'épanchement augmentant, il se porte « à la partie supérieure de la poitrine ; cependant, les signes « physiques paraissent en accuser la diminution.

« Enfin, si l'épanchement est très-considérable, on trouve le « poumon refoulé de dehors en dedans, d'avant en arrière et de « bas en haut, vers la colonne vertébrale, aplati, privé d'air, « flasque, les bronches rétrécies, à moins qu'il n'ait contracté « des adhérences avec la plèvre. La matière épanchée est consti- « tuée par deux produits différents : 1° le liquide aqueux ; 2° la « portion albumineuse. C'est principalement à la partie posté-

« rieure, que s'étendent les fausses membranes et que le son est « obscurci. La matité peut encore siéger à la partie supérieure ou « moyenne du thorax, tandis que la partie inférieure reste sonore, « ce qui exclut l'idée de la présence d'un liquide; outre que ces « fausses membranes occasionnent l'obscurité du bruit respira« toire et une gêne permanente de la respiration. »

Les observations relatées dans ce travail m'ont fourni l'occasion de constater, comme M. Furtz, que dans la pleurésie, l'auscultation médiate, la mensuration et l'ensemble des symptômes, ne suffisent pas toujours, pour la faire reconnaître, suivant que l'épanchement est peu considérable ou plus abondant, et que ces signes manquent assez souvent, en partie ou même en presque totalité, lorsqu'il y a coexistence d'une lésion du poumon du même côté ou de celui opposé, ce que j'ai vérifié plusieurs fois. La même erreur se produira lorsque ce dernier organe a contracté, antécédemment, des adhérences dans ses parties inférieure et externe avec la plèvre costale. J'ajouterai qu'il m'est souvent arrivé de trouver de la matité, à la partie supérieure et moyenne du thorax, tandis que celle inférieure restait sonore, ce qui me faisait croire de préférence à une pneumonie latente, tandis qu'à l'ouverture des cadavres, je trouvais un épanchement pleurétique.

Si, dans ce mémoire, on me reproche d'avoir allongé les observations qui en font la base, de trop de détails d'anatomie pathologique étrangers au genre de lésions qui en font le sujet, on me le pardonnera, en faveur de l'habitude contractée à l'école de Laënnec de ne rien omettre dans les nécropsies de ce qui peut être utile et offrir de l'intérêt. Il est, en effet, à regretter qu'on néglige trop ces détails, qu'une foule de faits tronqués ou incomplets remplissent les journaux de médecine ou même des ouvrages de plus longue haleine. L'art de bien observer est celui de le faire d'une manière minutieuse, patiente et exacte.

Dans les faits qui vont suivre, je me propose surtout d'appeler l'attention des praticiens sur les complications qui se présentent dans l'étude de certaines maladies de la plèvre et des poumons, sur les difficultés qu'elles apportent à l'établissement du diagnostic, et enfin, de décrire, comme je les aurai vues, les lésions variées qui les constituent.

Je n'ai que fort peu emprunté à de plus savants que moi. J'ai rédigé l'historique de la plupart des cas que je vais citer et fait les diverses autopsies cadavériques. Je ne craindrai donc pas de faire connaître, dans l'intérêt de la science, les erreurs que j'aurai pu commettre, puisqu'elles m'auront été personnelles. Seulement, le lecteur jugera d'après les résultats fournis par les nécropsies, si elles pouvaient être évitées, ou s'il ne faut pas plutôt en accuser mon insuffisance dans la manière d'observer.

J'entre donc immédiatement dans le vif de mon sujet, en étudiant les lésions des poumons, du cœur et de son enveloppe, des organes renfermés dans la cavité du crâne et dans celle de l'abdomen, qui peuvent coexister avec les épanchements pleurétiques et en masquer les signes, soit en partie, soit même en totalité.

Obs. I. — *Epanchement pleurétique à gauche, reconnu seulement un peu avant la mort, les signes caractéristiques ayant manqué ou été masqués par les complications de phthisie pulmonaire, d'une pneumonie à droite et d'une hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche du cœur.* — Cette observation inédite fut recueillie par mon ancien condisciple et ami, Rault, alors interne de Laënnec à l'hôpital Necker.

Une fille, âgée d'environ 24 ans, bien constituée, d'un tempérament sanguin, entra à cet hospice le 27 septembre 1817.

D'après son rapport, depuis neuf mois, époque de la suppression de ses règles, elle avait une mauvaise santé, et depuis un mois sa maladie était devenue plus grave, ce qui l'avait déterminée à venir se faire soigner. L'embonpoint était assez considérable, son teint vermeil, et l'absence de toute douleur éloignait, au premier abord, l'idée d'une lésion grave de quelque organe.

D'après le récit de la malade, une chaleur incommode vers la tête, une toux rare, suivie de l'expectoration de crachats peu abondants, étaient les seules incommodités qui la forçaient à réclamer les secours de la médecine. Cependant Laënnec ayant exploré la poitrine à l'aide du stéthoscope, reconnut l'existence de la pectoriloquie sous l'aisselle et au dessous de la clavicule du côté droit, ce qui le détermina à annoncer que cette fille était atteinte d'une phthisie tuberculeuse déjà très-avancée. Le cœur donnait une impulsion assez forte, ses battements se faisaient entendre dans le dos et sous les clavicules, les contractions des oreillettes et des ventricules étaient assez égales entre elles. Le pouls était faible et très-fréquent (120 pulsations par minute). Les résultats de cette dernière exploration engagèrent Laënnec à ajouter au diagnostic : dilatation du cœur avec hypertrophie du

ventricule gauche (tisane béchique, looch gommeux avec 16 gouttes de laudanum).

Au bout de quelques jours, la toux devint fréquente, l'expectoration plus abondante. La poitrine ayant été de nouveau examinée, on reconnut une pectoriloquie très-marquée sous l'aisselle et la clavicule gauches. Cette circonstance ne fit que confirmer le premier diagnostic et rendre le pronostic plus fâcheux, en faisant connaître l'existence de cavernes dans le poumon gauche.

Pendant le mois d'octobre, la malade fut affectée de douleurs dans différents points de la poitrine. Elles furent combattues par l'application de sangsues et des tisanes de fleurs pectorales.

L'amaigrissement fut peu sensible du 9 au 30 octobre. La respiration devint courte et précipitée, la face pâlit et s'affaissa, le pouls était toujours très-fréquent (130 pulsations par minute). Le stéthoscope, appliqué sur la région du cœur, faisait percevoir un bruit assez semblable à celui qu'aurait produit un coup de marteau, un choc très-notable et dur, accompagnant ces contractions rapides, mais il semblait s'épuiser sur la paroi thoracique. Les battements du même organe se faisaient sentir fortement dans le dos, à gauche, et étaient même très-sensibles dans le côté droit. On entendait, à la partie antérieure et gauche du thorax, pendant l'inspiration, un sifflement assez fort, mêlé d'une sorte de gargouillement (1). Ce phénomène n'avait pas lieu à droite, où l'on distinguait à peine le bruissement produit par l'air dans l'inspiration. Un dernier diagnostic porté par Laënnec, fut : *hypertrophie légère du cœur avec de la dilatation de ses cavités, pleurésie chronique avec épanchement à gauche, pneumonie à droite.*

La malade succomba dans la nuit du 31 novembre.

Autopsie cadavérique. La tête ne fut pas ouverte.

Poitrine. Il existait un épanchement d'un liquide séro-purulent dans la cavité gauche du thorax, la plèvre était tapissée d'une pseudo-membrane molle, et, dans sa portion recouvrant le poumon, cette dernière était plus épaisse et plus consistante. Le poumon correspondant offrait de fortes adhérences, vers son sommet, qui présentait plusieurs cavités anfractueuses, d'une grandeur variable. Quelques-unes communiquaient ensemble et formaient, par leur réunion, une caverne qui aurait pu contenir facilement une amande revêtue de son écorce ligneuse. Vers la base, le poumon était flasque, mais encore crépitant. On y remarquait un ou deux petits tubercules ramollis.

---

(1) Laënnec qui avait découvert, depuis peu de temps, l'auscultation médiate, n'avait probablement pas encore trouvé le signe caractéristique l'égophonie, ou peut-être, dans le cas dont il est question, cette dernière n'avait-elle pas été suffisamment recherchée ou avait-elle été couverte par le sifflement assez mêlé d'une sorte de gargouillement qui avait été noté dans le côté gauche.

Le poumon droit adhérait fortement à la plèvre costale, par sa partie postérieure et par son sommet. Son tissu était ferme et présentait à l'incision, dans ses trois quarts supérieurs, une surface grenue, d'une couleur grisâtre, d'où s'écoulait une assez grande quantité de pus sanguinolent. Dans le lobe supérieur et à la partie supérieure du bord postérieur, on trouvait un grand nombre de cavernes, tapissées d'une membrane molle, grisâtre et demi-transparente. Quelques-unes de celles-ci contenaient une matière jaunâtre, demi-liquide : la partie inférieure du même organe était crépitante.

Le cœur du sujet était plus volumineux que le poing. La cavité du ventricule gauche était plus ample du double ou au moins du tiers, que dans l'état naturel. Le tissu de ses parois rouge et ferme, avait, vers la base du ventricule, une épaisseur d'environ un demi-pouce, laquelle diminuait graduellement de la base jusqu'à la moitié de la longueur de ce dernier. A partir de ce point, les parois s'amincissaient tout à coup davantage et n'offraient qu'environ deux lignes d'épaisseur jusqu'à la pointe du cœur, qui était aussi mince qu'une feuille de papier.

Le ventricule droit était un peu plus vaste que dans l'état naturel, mais moins que le gauche. Ses parois n'avaient pas plus de 2 millimètres d'épaisseur, une concrétion polypiforme, assez ferme, était intriquée dans ses colonnes charnues et bouchait presque entièrement l'orifice ventriculo-pulmonaire.

L'épiploon était assez chargé de graisse.

Le foie était un peu gras, tous les autres organes étaient sains.

Dans cette observation, l'épanchement pleurétique à gauche ne se dénota par aucun signe stéthoscopique qui lui fût propre, car le seul sifflement assez fort, mêlé d'une sorte de gargouillement noté, appartenait à l'existence d'excavations tuberculeuses. En outre, nul point de côté ne s'était manifesté d'une manière fixe, la percussion n'avait rien appris. La pneumonie qui existait à droite et l'épanchement pleurétique à gauche, rendaient les résultats de ces diverses explorations négatifs. Je ne sais sur quels signes s'était basé Laënnec pour diagnostiquer, un peu avant la mort, l'existence d'une pleurésie à gauche.

Il est difficile de le deviner, car l'absence du bruit respiratoire à peine entendu à droite, pendant l'inspiration, devait plutôt le porter à y placer le siége de l'épanchement, d'autant que les crachats rouillés propres à indiquer la pneumonie n'avaient point existé durant le séjour de la malade à l'hôpital, et que

l'état fébrile devait être attribué au travail de tuberculisation qui avait lieu dans les poumons. La justesse de diagnostic si remarquable dans cette observation, dans les derniers jours, ne peut donc être attribuée qu'au tact médical extraordinaire dont était doué Laënnec, et nullement aux signes fournis par l'auscultation médiate et par la percussion.

Obs. II. — *Epanchement pleurétique à gauche avec feuillet pseudo-membraneux, divisant en deux parties la cavité du thorax de ce coté, pris d'abord par Laënnec, pour une pneumonie chronique, par suite d'état tuberculeux du poumon droit, mais bientôt reconnu par cet habile observateur, et compliqué d'ulcérations intestinales et de l'existence d'un ver vésiculaire dans la scissure de Sylvius.* — Jeauneau (Louis), âgé de 35 ans, marchand voyageur, ayant la peau blanche, la face légèrement jaunâtre, beaucoup d'embonpoint, entra à l'hôpital Necker le 24 novembre 1818, pour une toux fréquente, accompagnée de gêne de la respiration et d'un enrouement très-marqué.

Cet homme, dont le métier le forçait à être continuellement en route, avait eu, quinze mois avant, un rhume très-intense, qu'il avait négligé, et, pendant dix autres, il avait continué à faire ses tournées. Ce n'avait été qu'au mois de juin précédent qu'il était resté tout à fait malade, la gêne de la respiration avait augmenté, la voix était voilée de plus en plus, la toux était devenue plus fréquente, surtout la nuit. Néanmoins, l'appétit s'était conservé. Le malade s'était décidé à entrer à l'hospice. Il n'avait jamais craché de sang et s'était toujours bien porté avant son rhume négligé.

Examiné le 25 novembre, la respiration était gênée, ne s'entendait ni antérieurement, ni en arrière, du côté gauche dont le son était mat, tandis qu'on la percevait parfaitement à droite. Le cœur fut trouvé dans l'état normal. Cependant, le bruit de ses contractions s'entendait sous les clavicules. Laënnec diagnostiqua : Pneumonie chronique à gauche, légère dilatation du cœur. Un peu de râle crépitant fut reconnu à gauche : il était encore perçu le lendemain. La gêne de la respiration devenait extrême. Après les repas, le malade se sentait étouffer, la toux était considérable, suivie de l'expectoration de crachats un peu visqueux, gris, demi-transparents, parfois écumeux ou mêlés de beaucoup de salive. L'amaigrissement était notable, quoique lent dans ses progrès, l'appétit se conservait, toutes les autres fonctions se faisaient bien.

Le 28. L'auscultation du côté gauche, pratiquée de nouveau, faisait constater un grand affaiblissement du bruit respiratoire, dont l'expiration s'entendait mieux que l'inspiration : il y avait absence de tout râle crépitant. L'erreur du diagnostic fut reconnue et Laënnec affirma une pleurésie chronique.

8 décembre. La respiration ne s'entendait même pas sous la clavicule gauche, tandis que, dans le même point, du côté droit, elle avait lieu, mais à un moindre degré que dans le reste du poumon.

Le 17. On la percevait bien en arrière et en bas, à gauche, et nullement en avant et latéralement. L'absence du son était toujours la même : ce côté du thorax était plus dilaté que le droit.

Le 29. Le stéthoscope, appliqué sur ce dernier, y fit reconnaître un râle humide assez fort, et en arrière sibilant. Laënnec ajouta au diagnostic : catarrhe pulmonaire à droite.

Jeauneau continua à offrir les symptômes notés ci-dessus, avec une augmentation notable de la toux, de l'expectoration, de la gêne de la respiration. La voix était devenue de plus en plus rauque et voilée. Quelques applications de sangsues et une saignée faite peu après son entrée à l'hôpital, l'avaient soulagé momentanément. Un séton, pratiqué au côté gauche, ne changea presque rien à sa situation. Enfin, le malade mourut dans la nuit du 30 décembre, en conservant l'intégrité de ses facultés intellectuelles, presque son embonpoint et une grande partie de ses forces, puisque le jour même du décès, il était levé et se chauffait au poêle.

Autopsie cadavérique faite trente heures après la mort. Cadavre d'un homme âgé de 40 ans, de la taille d'environ 5 pieds 4 pouces, cheveux roux, embonpoint conservé, légère infiltration, peau vergelée de taches blanches.

Crâne. Les méninges, le cerveau, le cervelet, n'offraient aucune trace d'altérations. On trouva, vers l'extrémité gauche de la scissure de Sylvius, un petit corps oblong, blanc, demi-transparent dans une partie de son étendue, que Laënnec reconnut être de la classe des cysticerques.

Thorax. La cavité de la plèvre droite ne renfermait point ou que fort peu de sérosité. Le poumon de ce côté était libre. Son tissu, fortement gorgé de sang, un peu flasque, quoique conservant encore de la crépitation, était parsemé d'un grand nombre de tubercules, presque tous de la grosseur d'un grain de millet, encore gris, demi-transparents, isolés pour la plupart, et, dans quelques endroits seulement, agglomérés en petites masses dans lesquelles on distinguait facilement chaque tubercule.

La muqueuse bronchique offrait une rougeur très-grande dans toute son étendue, et plusieurs des rameaux contenaient une mucosité légèrement rougeâtre.

Le poumon correspondant présentait cela de particulier, qu'il était divisé en quatre lobes, dont le plus petit formait le sommet de l'organe et paraissait être une division du lobe supérieur.

La cavité de la plèvre gauche était occupée par au moins deux pintes d'une sérosité, qui d'abord était légèrement trouble et d'une cou-

leur vert pâle, mais qui, à mesure qu'on la fit s'écouler, devint plus blanche et plus trouble. Un grand nombre de petits corps jaunâtres et opaques, très-mous, et qu'on reconnaissait pour des flocons albumineux, nageaient dans cette sérosité. Toute la surface interne de la plèvre était tapissée d'une fausse membrane, de plus de 2 millimètres d'épaisseur dans quelques endroits, laquelle paraissait formée de deux couches fort distinctes, l'une interne, opaque et jaunâtre, l'autre externe ou adhérente plus ferme, et légèrement demi-transparente. Cette dernière pouvait être très-aisément séparée de la plèvre, qui, au-dessous, était seulement un peu plus rouge que dans l'état naturel. La face interne ou libre de cette exsudation membraniforme était extrêmement inégale; parsemée de petits caillots blancs, opaques, ayant la consistance de fromage mou et entremêlés de stries comme fibreuses. Sa surface externe ou adhérente était très-rouge et parcourue par un grand nombre de vaisseaux capillaires.

Vers la partie antérieure et interne du poumon, on remarquait, dans la continuité de cettte fausse membrane, deux ou trois ouvertures irrégulières, à bords demi-frangés et presque lisses, de grandeur à laisser passer une pièce de six francs. Elles aboutissaient à une vaste poche située entre la plèvre médiastine et la costale, formée par l'exsudation membraniforme elle-même, laquelle, parvenue au bord inférieur du poumon, fournissait un feuillet dirigé obliquement vers la plèvre diaphragmatique, au point où elle se réunit à la médiastine. Ce feuillet, qui fermait la cavité ci-dessus, et divisait ainsi l'intérieur de la fausse membrane en deux loges, était formé en partie par cette dernière et en partie par des prolongements de la portion inférieure des deux lobes du poumon qu'il embrassait, en se divisant en deux lames, en sorte que, lorsqu'on l'eut détaché, la partie antérieure de la circonférence de la base du poumon, parut comme festonnée. Cette poche contenait plusieurs caillots, gros comme des amandes, de formes très-irrégulières et ayant la couleur et la consistance de lait demi-cuit.

Le poumon, réduit au tiers de son volume naturel, était refoulé vers la colonne vertébrale. Il offrait, à son sommet, une vaste caverne qui se prolongeait jusqu'à l'entrée des bronches et qui était entièrement remplie d'un liquide épais et jaunâtre. Une autre excavation, plus petite et contenant la même matière fluide, existait tout près de la face postérieure de l'organe; une troisième, encore moindre et entièrement vide, était située près de la face antérieure et externe. Elles étaient toutes tapissées par une membrane gris de nacre, demi-transparente et très-ferme, les deux premières en partie seulement, la troisième en totalité. On remarquait, à la partie supérieure du lobe inférieur, un gros noyau de matière tuberculeuse, ayant la consistance de fromage mou, et se prolongeant un peu dans le supérieur. Le reste

du tissu pulmonaire était farci d'un grand nombre de tubercules, du volume de pois ou de petites noisettes, les uns opaques, les autres jaunes, mais différents entre eux par le degré de ramollissement ; le peu de tissu pulmonaire qui n'avait pas été envahi par eux, était d'une couleur gris de fer et d'une flaccidité très-grande.

La cavité du péricarde contenait environ 60 grammes d'une sérosité un peu trouble et rougeâtre. Le cœur, d'un volume assez fort, était cependant proportionné à la taille et à la force du sujet. L'oreillette droite était un peu dilatée ; les autres cavités n'offraient rien de remarquable.

Abdomen. L'estomac et les intestins étaient distendus par des gaz. La muqueuse du premier était saine, celle de l'iléon offrait, dans quelques points, de petites ulcérations oblongues, à fond lisse et noirâtre : les autres viscères étaient dans l'état normal.

On voit que, dans cette observation, la pleurésie chronique ne fut pas reconnue d'abord par Laënnec. Il l'avait prise pour une pneumonie déjà ancienne, le côté gauche ayant offert de la matité, la respiration s'y entendant peu et avec un râle crépitant, les crachats ayant été seulement visqueux, gris, un peu transparents, spumeux, la gêne de la respiration extrême, les étouffements fréquents, le bruit respiratoire n'étant perçu, à l'aide du stéthoscope, qu'à la partie postérieure et inférieure du côté et nullement latéralement et en avant. Ici, l'existence d'un catarrhe pulmonaire à droite, caractérisé par un râle humide et sibilant y masquait tout autre bruit. La mensuration du côté opposé de la poitrine, qui en démontra la dilatation, vint confirmer la justesse du diagnostic qui y signalait l'existence d'un épanchement pleurétique. Cependant, dans le cas actuel, il n'y avait pas eu d'autre complication reconnue qu'une bronchite à droite. Il est vrai que les crachats avaient été gris et seulement un peu visqueux; à gauche, le bruit respiratoire était perçu en bas et nullement en avant et dans le côté, tandis que l'inverse devait avoir lieu dans le cas d'épanchement. En outre, il n'y avait pas d'égophonie, ce qui était dû à ce que la collection de sérosité était considérable et la dilatation de ce côté du thorax aurait bien pu échapper à un observateur ordinaire qui aurait négligé, comme cela n'arrive que trop souvent, de mesurer comparativement les deux côtés de la poitrine. J'ai, du reste, reconnu bien des fois qu'il n'est pas toujours facile de ne pas se tromper, pour peu

que l'épanchement soit limité ou circonscrit; les preuves ne manqueront pas, si l'on continue à méditer les observations qui vont suivre.

Obs. III. — *Epanchement pleurétique à droite méconnu, par suite de complications de splénisation du poumon correspondant, d'apoplexie pulmonaire avec bronchite du gauche, de gastrite chronique avec ulcérations, d'entérite ancienne, de cirrhose du foie, de développement considérable de la rate et d'ascite.* — Kerrero, âgée de 58 ans, autrefois très-adonnée à l'eau-de-vie, entra, à plusieurs reprises, dans mon service de médecine de la maison centrale de détention de Rennes, pour un rhumatisme chronique à peu près général, accompagné de tremblements, que je combattis alternativement par les sudorifiques, l'extrait aqueux d'opium à haute dose, et les bains de vapeurs. Sous l'influence de ces médications, j'obtenais quelque diminution des douleurs, et la marche semblait plus assurée, en sorte que la malade demandait sa sortie, mais rentrait bientôt à l'infirmerie. Elle resta néanmoins dans les ateliers depuis le 13 avril jusqu'au 7 mai.

On observait chez cette femme une coloration légèrement livide des lèvres et du visage, un aspect comme terreux de la peau; la respiration était habituellement gênée, l'oppression fréquente, l'expectoration muqueuse, la toux quotidienne. Ce sujet était paresseux, apathique, son parler inintelligible et très-lent, son caractère irascible. J'auscultai plusieurs fois sa poitrine. Je crus reconnaître les signes d'une pneumonie latente du côté droit, compliquée d'une bronchite chronique; l'embonpoint empêchait qu'on pût obtenir de la percussion aucun résultat certain.

9 mai. Les douleurs étaient les mêmes, ainsi que le tremblement des membres supérieurs. Je me décidai à essayer le kermès à haute dose, par progression croissante, mais il ne tarda pas à être pris en dégoût et à occasionner des nausées, des efforts pour vomir et du ptyalisme.

18. Il fallut réduire la dose, ainsi que les jours suivants, les symptômes de phlegmasie de l'estomac persistant, et le supprimer complètement. Je remarquai, sous l'influence de cette médication, une diminution réelle du tremblement et des douleurs rhumatismales. Ce traitement n'ayant pu être continué, les choses revinrent au même point qu'avant, et Kerrero continua à être clouée sur son lit.

21. Rougeur et piqueture de la langue, inappétence, douleurs du ventre, tuméfaction et empâtement de ce dernier, sensibilité de l'épigastre, toux fréquente, dyspnée, crachats muqueux, décubitus sur le dos, peu de fièvre. (Application de douze sangsues sur le creux de l'estomac, limmonade gommeuse, diète.)

23. La malade se trouvait à peu près dans le même état et se plai-

gnait continuellement de ses douleurs abdominales, quoiqu'elle n'eût pas de diarrhée. Je prescrivis un bain entier, des cataplasmes anodynés et un large emplâtre de poix de Bourgogne, saupoudré de cantharides, qui devait être appliqué sur la poitrine, de l'eau gommeuse, le demi-quart, et pour le soir 2 pilules d'extrait thébaïque.

28. Œdème des extrémités inférieures, tuméfaction beaucoup plus forte du ventre, qui empêche la patiente de pouvoir changer de position dans son lit, nulle fluctuation, oppression de plus en plus forte, râle muqueux. A l'exploration stéthoscopique, respiration presque nulle et plutôt bronchique que pulmonaire, teinte plus violacée des lèvres ; en un mot, tous les symptômes d'un emphysème des poumons. (Potion scillitique, infusion de lierre terrestre avec 4 grammes d'azotate de potasse.)

30. Diarrhée, la malade laisse aller sous elle, traits plus décomposés, état pulvérulent du bord libre des paupières, orthopnée, cris continuels, affaisement. (Tiers de lavement narcotique, eau de riz gommeuse laudanisée.) Cette prescription fut continuée plusieurs jours, diminua le devoiement qui cessa bientôt tout à fait.

4 juin. L'oppression et les menaces de suffocation devinrent de plus en plus fortes. Je fis appliquer, sans espoir, un large vésicatoire sur la partie antérieure de la poitrine. (Potion scillitique continuée, infusion de capillaire édulcorée avec le sirop de baume de Tolu.)

Le lendemain, il fut administré une potion avec 20 centigrammes de tartre stibié, qui produisit quelques vomissements et peu de soulagement. Cependant, le visage de Kerrero avait quelque chose de plus animé, l'anxiété semblait un peu moindre. On transportait, en outre, de temps en temps, des révulsifs d'une extrémité à l'autre.

8. Râle bronchique très-marqué, inspirations courtes et multipliées, respiration mécanique et presque exclusivement bronchique; difficulté à expectorer, peu de fièvre, ventre aussi volumineux, mais peu météorisé, cris moindres pendant la nuit.

20. Peau terreuse, yeux chassieux, coucher sur le dos, coloration violacée des lèvres, respiration excessivement difficile, râle muqueux à grosses bulles perçu à l'aide du stéthoscope, expuition de crachats muqueux rares, expansion très-prononcée de toute la partie inférieure du cou à chaque inspiration, produite par la dilatation du sommet des poumons, faisant hernie au-dessus du sternum et des clavicules, expansion qui rappelait celle que forment sous la peau des batraciens leurs organes respiratoires, plaintes continuelles qui troublent le sommeil des malades de la salle, ventre énormément météorisé, douloureux, nulle diarrhée, excoriations assez larges à la partie supérieure et interne des cuisses, eschares au sacrum, respiration bruyante s'entendant de loin. Le stéthoscope appliqué de nouveau sur le thorax, on ne percevait pas de respiration pulmonaire, mais seulement

bronchique, accompagnée d'un râle muqueux très-sonore. (Bouillie de blé noir, vin un décilitre, cérat de Goulard opiacé, onctions sur le ventre avec un liniment camphré et opiacé, tablettes de spitzelait, infusion de lierre terrestre oxymellé.)

5 juillet. L'orthopnée semblait un peu moindre, le visage était moins vultueux et moins terreux, le râle muqueux diminué, l'œdème des mains et des pieds semblait moins prononcé, les excoriations et les eschares, tant des cuisses que du sacrum, avaient un meilleur aspect, le ventre était toujours volumineux, tendu et douloureux, et la malade se plaignait tellement la nuit, qu'on fut obligé, dans l'intérêt des autres détenues, de la transporter dans un cabinet particulier. (Bouillie de froment, un demi-décilitre de vin, cataplasme anodyné à appliquer sur l'abdomen, suc de réglisse, tisane d'orge.)

7. Râle des agonisants, nulle connaissance, enduit muqueux desséché sur les lèvres, respiration stertoreuse : la mort eut lieu le 8, à 10 heures du matin.

Autopsie cadavérique, fait 32 heures après le décès. Etat extérieur. Œdème énorme des extrémités inférieures, de la main et de l'avant-bras droit, saillie excessive du ventre, visage vultueux comme dans l'asphyxie, larges phlyctènes au dos et au haut du sternum, où la putréfaction permettait de détacher l'épiderme avec la plus grande facilité, eschare gangréneuse profonde à la partie inférieure du sacrum et excoriations à la partie supérieure et interne des cuisses.

Crâne. Téguments infiltrés de sang, surtout à gauche, côté sur lequel la tête était restée inclinée; os assez épais et durs. Les vaisseaux de la dure-mère étaient distendus par le sang, adhérences assez fortes de l'arachnoïde à la pie-mère, le long de la partie postérieure de la glande pinéale, injection de l'un de ses vaisseaux capillaires. Le cerveau était, généralement, mou, offrait de nombreuses sablures à la section. Il n'y avait pas de sérosité dans les ventricules; le cervelet était sain : il s'écoula beaucoup de sérosité mêlée de sang par la canal rachidien.

Thorax. La cavité droite était remplie d'une sérosité sanguinolente, légèrement trouble, dont la quantité pouvait être évaluée à 2 ou 3 litres. Le poumon comprimé était refoulé vers le médiastin et la partie supérieure de la poitrine, par l'épanchement qui, probablement, lui faisait faire une sorte de hernie au-dessus de la clavicule dans les violentes inspirations que la patiente était obligée d'effectuer, pour admettre la plus grande quantité possible d'air dans les premières divisions bronchiques, car le tissu de ce poumon était, en majeure partie, splénifié dans le lobe supérieur et le moyen, et l'air ne pouvait qu'être bien imparfaitement admis dans quelques faibles portions de l'inférieur. La couleur du parenchyme était d'un rouge noirâtre, sa surface recouverte d'une fausse membrane rougeâtre,

finement granulée. L'organe adhérait, par son sommet et toute sa face interne, aux portions de plèvre correspondantes.

Le poumon gauche était encore crépitant dans son lobe inférieur et le long du bord interne. Toute la partie moyenne et postérieure du supérieur offrait un tissu flasque, d'un rouge intense, presque noir par places (1er degré d'apoplexie pulmonaire). On n'y découvrait pas de tubercules. Il n'existait aucun épanchement de ce côté : la membrane muqueuse des bronches était épaisse et d'un rouge assez prononcé.

Le péricarde contenait à peu près 30 grammes de sérosité sanguinolente. Le cœur était assez volumineux, son tissu généralement très-flasque, facile à déchirer et d'une teinte jaune-rougeâtre, ses cavités étaient presque exsangues; la membrane interne du ventricule gauche était d'un rouge marqué, celle de l'oreillette correspondante et des valvules auriculo-ventriculaires de la même couleur, mais presque noire. Il en était de même des cavités droites, seulement à un moindre dégré. La membrane interne de l'aorte était également d'un rouge prononcé, dans une assez grande étendue épaissie; elle s'enlevait facilement par pelures.

Abdomen. Sa cavité contenait environ 2 à 3 pintes d'une sérosité rougeâtre, légèrement trouble. Les intestins, surtout les gros, étaient distendus par des gaz.

L'œsophage était sain; l'estomac, très-vaste, offrait dans sa muqueuse une rougeur générale, plus foncée et comme noirâtre dans le grand cul-de-sac, devenant plus claire vers le pylore; elle était épaissie et piquetée. On découvrait une première ulcération circulaire, à huit centimètres de la petite courbure, de la grandeur d'un gros pois, à bords taillés à pic, très-nets et sans aucun relief. Tout à côté on en voyait une autre semblable, longue de onze centimètres, d'une forme ovalaire très-allongée et se terminant en pointe vers la précédente. Le fond de l'une et de l'autre était recouvert de matière noire mélanique, presque liquide, en sorte que ces ulcérations se détachaient admirablement sur le reste de la face interne de l'organe, dont la cavité contenait un fluide noirâtre plus clair, visqueux, qui adhérait à la membrane muqueuse.

Le duodénum offrait plusieurs boursouflures de sa membrane interne, qui formaient des bas-reliefs épais, et qui étaient le résultat d'un emphysème sous-muqueux. L'intestin jejunum, généralement dilaté, présentait par endroits une rougeur assez marquée de sa muqueuse, qui était tuméfiée, surtout sur les valvules, de même que le tissu lamineux; on observait, à la surface externe, de larges plaques bleuâtres, qui correspondaient à des points plus phlegmasiés. Vers la fin de l'intestin, la rougeur devenait générale et plus intense : sa cavité était occupée par un liquide rougeâtre presque noir et trouble.

L'iléon était atteint de la même inflammation dans les trois quarts de son étendue, mais à un degré bien plus prononcé. La rougeur diminuait un peu en approchant du cæcum ; sa cavité assez large renfermait un fluide rougeâtre : dans un assez grand nombre de points existait de l'emphysème sous-muqueux.

Le cæcum était sain. Le côlon, distendu par des gaz, était dans les mêmes conditions, à cela près que sa membrane interne était légèrement piquetée dans quelques endroits de la fin de la portion transverse. Sa cavité était en partie occupée par des matières fécales, d'abord liquides, puis solides, noirâtres.

Le mésentère était assez épais et ses ganglions engorgés et rougeâtres.

Le pancréas était volumineux, son tissu peu granuleux, homogène et d'un blanc jaunâtre.

Le foie offrait des adhérences multipliées à l'aide de brides celluleuses si parfaitement organisées, qu'il fallait recourir au scalpel pour les rompre. La surface de l'organe, qui était assez volumineux, était mamelonnée, comme verruqueuse ; des tubercules, de grosseur variable, étaient d'une couleur violette, presque noire à leur surface. En coupant le foie par tranches, on reconnaissait qu'ils étaient très-nombreux, qu'ils infiltraient toute l'épaisseur du parenchyme, qu'ils étaient d'un jaune presque rouge, qui tranchait fortement sur la teinte d'un rouge rose du dernier. En outre, ils étaient formés de couches concentriques. (Cirrhose de Laënnec, hypertrophie de la substance granulée du foie d'Andral.) La vésicule était distendue par une bile noire, épaisse comme de la mélasse. Sa cavité assez vaste était occupée, en outre, par un calcul volumineux, long de 7 centimètres, de la grosseur du doigt indicateur ; sa couleur était noirâtre par endroits et généralement d'un jaune orangé superbe ; sa membrane interne était comme tomenteuse et ses parois généralement épaisses.

La rate était d'un volume très-remarquable, son poids considérable, ses dimensions plus que triplées. Son parenchyme était tellement ramolli et diffluent, qu'à la section il s'écoulait sous la forme d'un liquide épais, noir, trouble, et très-analogue à une gelée de groseille foncée, sale et mal cuite.

Les reins étaient dans leur état normal, ainsi que les uretères et la vessie : l'utérus était petit et sain.

On voit que dans le cas qui précède : 1° les symptômes les plus saillants qui se manifestèrent furent ceux d'une pneumonie latente du côté droit, compliquée de bronchite chronique, caractérisée par la diminution de sonorité de la partie latérale et inférieure de ce côté par un râle muqueux, une expectoration de même nature ; 2° que plus tard, ceux d'un emphysème des pou-

mons avec catarrhe, consistant en une oppression croissante, un râle muqueux et par instants sibilant, la perception du bruit respiratoire presque nul et plutôt bronchique, l'aspect terreux et la teinte violacée des lèvres s'y joignirent et devinrent même prédominants; 3° que, dans la dernière période, ce diagnostic sembla encore plus certain, à cause de la difficulté croissante de la respiration, du développement d'un râle muqueux à grosses bulles de la même nature, des crachats, de leur rareté, de leur difficulté d'expulsion, de la dilatation exagérée du sommet des lobes supérieurs des poumons faisant en quelque sorte hernie au-dessus des clavicules, de la qualité bruyante du râle couvrant le bruit respiratoire, qu'on ne percevait plus, à l'aide du stéthoscope, qu'en se rapprochant de la racine des bronches.

Si, dans cette observation, l'épanchement pleurétique qui existait à droite fut méconnu, on doit l'attribuer à la prédominance de tous les symptômes de l'emphysème avec bronchite, aux adhérences du sommet du poumon que l'accumulation de la sérosité au-dessous refoulait fortement en haut, le faisait saillir au-dessus de la clavicule à chaque effort inspiratoire, à son état splénifié s'opposant à son expansibilité même en bas. Les mêmes phénomènes se présentant à gauche, concouraient à rendre tout à fait négatifs les résultats de la percussion.

Aucun symptôme ne dénota la complication d'une apoplexie de la partie postérieure et moyenne du poumon gauche.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'HÉMORRHAGIE CONSÉCUTIVE A L'EXTRACTION DES DENTS

Par le Dr Joseph MOREAU.

L'hémorrhagie consécutive à l'extraction des dents est un accident presque toujours sans gravité et qui se termine, soit spontanément, soit par l'emploi de moyens vulgaires. Dans quelques circonstances cependant, elle prend par son abondance et sa persistance, des proportions telles que la vie du sujet peut être mise en question.

L'opération de l'extration des dents, qui ne devrait être, selon nous, qu'un fait d'exception, se pratique malheureusement, encore beaucoup trop souvent. Nous avons pensé qu'il pouvait être utile de réunir, dans une monographie, les documents relatifs à l'hémorrhagie qui est la suite de toute avulsion.

HISTORIQUE. — Les anciens (1) avaient déjà signalé l'hémorrhagie comme un accident parfois inquiétant de l'extraction des dents; ils la considéraient comme signe de fracture de l'alvéole et recommandaient, dans ce cas, comme dans toutes les plaies avec lésion des os, d'ôter les esquilles, autant pour remédier à l'écoulement du sang, que pour prévenir d'autres accidents. Nous sommes porté à croire que l'hémorrhagie était une des raisons qui leur faisaient redouter l'extraction des dents, opération qu'ils pratiquaient, comme on sait, si rarement.

Erasistrate (2) proscrivait aussi l'extraction des dents, à moins qu'elles ne fussent vacillantes. Il disait qu'on montrait à Delphes, dans le temple d'Apollon, un instrument de plomb, destiné à tirer les dents, d'où l'on pouvait inférer qu'il ne fallait enlever que celles qui étaient mobiles et disposées à céder au moindre effort.

Héraclide et Hérophile (3) font mention de cas de mort à la suite d'extractions de dents.

Enfin nombre d'auteurs, dont quelques uns font autorité ont écrit sur l'accident qui nous occupe.

Belloc (4) publie une note sur quelques hémorrhagies particulières et sur les moyens d'y remédier. L'auteur paraît frappé de la gravité que peut prendre, dans certains cas, l'hémorrhagie consécutive à l'extraction des dents et dit savoir que cet accident causa la mort en 1754. Belloc commence par énoncer que l'écoulement cède ordinairement à une compression méthodique, mais le but de son article est d'indiquer l'utilité de la cire molle dans des cas particuliers. Il produit à l'appui deux observations.

---

(1) Celsius. De re medica, lib. VII, c. III, sect. V.
(2) Dujardin. Hist. de la chirurgie, 1774, t. I, p. 323.
(3) Magitot. Traité de la carie dentaire, 1867, p. 5.
(4) Mém. de l'Acad. roy. de chir., in-4°, 1757, t. III, p. 600.

Hunter (1) dans un court paragraphe, signale l'hémorrhagie qui nous occupe, sans entrer dans les détails, ni citer d'observations. Il indique que, dans quelques cas rares, la conformation des parties rend l'hémorrhagie difficile à arrêter. Il conseille de remplir l'alvéole de charpie sèche ou imbibée d'huile de térébenthine et d'appliquer par dessus une compresse et un *compresseur ayant plus de hauteur que les dents adjacentes*, de manière que les dents de la mâchoire opposée puissent exercer une compression sur cet appareil. Enfin, il mentionne la cire molle comme pouvant être plus utile dans certains cas.

Jourdain (2) consacre un article important aux hémorrhagies alvéolaires, et parle longuement de celle qui suit l'extraction des dents. Il cite des faits de Hotter, Plater, Zacutus, ainsi que plusieurs observations personnelles suivies de guérison, ayant rapport, les unes à des hémorrhagies se produisant entre l'avéole et la dent, et guéries par l'extraction de celle-ci, les autres à des hémorrhagies ayant lieu plusieurs jours après l'extraction. Enfin, il termine par une longue observation démontrant l'inefficacité de sept applications de cautère actuel et l'heureux effet du tamponnement et de la compression.

Fauchard (3) concentre l'intérêt de son article sur la préparation et la variété de médicaments plus ou moins styptiques, destinés à être portés dans l'alvéole saignant; mais il n'insiste pas sur le tamponnement, et quant à la compression, il ne l'exerce qu'au moyen de l'arcade dentaire opposée. Il relate une observation communiquée par Anel, intéressante par le procédé spécial de compression qu'elle indique.

Bourdet (4) dans un article assez étendu, rapporte trois observations d'hémorrhagies suivies de guérison. Nous donnons plus loin l'une d'elles, faisant mention d'un cas survenu neuf jours après l'extraction.

Ricci (5) dans un paragraphe assez intéressant, mais qui ne

(1) Traité des dents, 1771; traduction française, 1839, t. II, p. 129.
(2) Maladies de la bouche, 1778, t. II, p. 695 et suiv.
(3) Fauchard. Le chirurgien dentiste, 1786, t. II, p. 194 et suiv.
(4) Recherches et observations, 1786, t. II, p. 162 et suiv.
(5) Principes d'odontotechnie, par Ricci. Reims, 1791. P. 45 et suiv.

renferme pas d'observations, émet des idées très-justes sur le traitement pour lequel il se rallie aux principes de Jourdain. Il mentionne l'appareil de Foucou, tout en alléguant qu'on ne peut pas toujours se le procurer.

Duval (1) consacre une partie importante de son traité à l'accident dont il s'agit. Il émet l'opinion que le danger de l'hémorrhagie consécutive à l'extraction des dents devrait plutôt être attribuée à la négligence des moyens propres à l'arrêter. Il ajoute (2) : « longtemps auparavant, Arnaud Gilles en avait donné la preuve dans plusieurs observations. » L'auteur pense que les personnes sanguines y sont plus exposées que toutes autres, surtout sous l'influence des causes qui amènent la congestion céphalique.

Pour arrêter le sang, Duval conseille le *tamponnage* de l'alvéole, préalablement débarrassé des corps étrangers. Il parle aussi de soutenir, dans certains cas, ce *tamponnage* par une compression graduée, et il ajoute en note : « un morceau de liége, placé méthodiquement entre les dents, est un moyen de compression qu'il ne faut pas dédaigner. Enfin, il paraît préférer la gouttière d'Anel dans les cas où il y a perte de substance. Peut-être pourrait-on lui reprocher de ne pas insister assez sur la compression.

A propos du scorbut, Duval raconte sommairement une observation, dans laquelle une extraction de dent, chez un scorbutique aurait amené la mort. « C'est là une leçon bien effrayante, » dit-il, et il ajoute qu'il ne doit pas en être ainsi quand les secours de l'art sont bien dirigés.

Parmi plusieurs observations qui lui sont propres, nous mentionnerons une hémorrhagie à la suite d'une extraction chez un scorbutique; tout en regrettant que le diagnostic ne soit pas mieux établi, on remarquera qu'il n'y est nullement question de compression. Quant au cautère actuel, Duval en est peu partisan, il dit que le petit nombre de succès ne peut en imposer, et l'exemple qu'il cite d'Hémard, sauvant sa mère par ce moyen, lui semble une trop rare exception.

La même année, Laforgue (3) publiait un livre dans lequel on

(1) Duval. Accidents de l'extraction des dents, 1802, p. 49 et suiv.
(2) Loc. cit., p. 50.
(3) Laforgue. L'art du dentiste. Paris, 1802. P. 124 et suiv., et p. 214 et suiv.

rouve deux articles sur l'hémorrhagie causée par l'extraction es dents. Pour lui, l'accident se produit de préférence chez les *ujets mols, chez les scorbutiques; les sujets sains et bien constitués 'ont pas d'hémorrhagie*; à cet égard, nous le croyons plus dans le rai que l'auteur qui précède, lequel en voit plutôt la cause ans le tempérament sanguin. Comme traitement il conseille e tamponnement et la compression, en faisant serrer les mâhoires. Laforgue ne cite aucun auteur et ne relate aucune obserration.

Tenon (1), sans s'occuper particulièrement de l'hémorrhagie ui nous intéresse, publie le cas d'une hémorrhagie gingivale urvenue chez un homme, en 1772. Ayant été appelé le cinuième jour, il dit avoir trouvé le malade en danger de mort et 'être rendu maître du sang au moyen d'un appareil qu'il décrit t dont il donne la figure. Cet appareil n'est autre qu'un cube de iége, faisant compression sur un tampon de cire molle et de harpie recouvert de compresses, au moyen des arcades dentaires rapprochées et maintenues par des tours de bande. Seulement ces tours de bande sont également fixés à une broche en fer qui traverse le morceau de liége et s'avance vers la joue par la commissure des lèvres.

Léonard Koecker (2) attribue, dans la plupart des cas, la gravité de ces pertes de sang, à la façon dont l'opération a été accomplie, ainsi qu'aux manœuvres consécutives. Il considère comme provocateurs, par l'irritation qu'ils produisent, tous les agents employés ordinairement pour favoriser la coagulation du sang. L'auteur pense que, s'ils arrêtent momentanément le sang, celui-ci ne s'échappe ensuite qu'avec plus de violence, et il s'élève surtout contre l'emploi des caustiques et du fer rouge. Enfin, il conseille des lotions avec de l'eau d'autant plus chaude que l'hémorrhagie paraît plus intense, afin de faciliter d'abord l'écoulement du sang qu'il arrête ensuite, quand il le juge convenable, par la seule compression.

---

(1) Tenon. Mémoires et observations sur l'anatomie, etc. Paris, 1816. P. 270 et suivantes.

(2) Léonard Koecker. Principles of dental Surgery. London, 1826. P. 368 e suivantes.

Nous ne laisserons pas passer ce singulier conseil sans dire qu'il nous semble paradoxal et dangereux.

Koecker termine par trois observations d'un médiocre intérêt, n'ayant que peu de rapport avec le sujet de l'article.

Nous ne dirons que peu de mots de Maury (1) et Lefoulon (2) qui ont écrit un petit paragraphe identique, dépourvu de citations et d'observations, où l'on ne trouve que la reproduction des conseils de leurs devanciers.

M. le Dr Delestre (3) a récemment publié un excellent travail sur les accidents qui peuvent accompagner l'avulsion des dents. L'auteur consacre à l'hémorrhagie alvéolaire un article important, dans lequel il relate d'ntéressantes observations, tant anciennes que modernes. M. Delestre est de tous les auteurs, que nous avons passés en revue, le premier qui ait prononcé le nom d'hémophilie. C'est qu'en effet, cette dangereuse disposition, signalée depuis quelques années seulement, était peu ou point connue. L'auteur attribue, à juste titre, un rôle à cette diathèse dans la production de l'hémorrhagie dont nous nous occupons. Il cite, à ce propos, un des mémoires de M. Grandidier, dans lequel seraient relatés douze cas de mort par hémorrhagie consécutive à l'extraction des dents.

Parmi les conditions de fréquence plus grande, M. Delestre mentionne la pléthore sanguine et le sexe féminin. Il termine par l'exposé d'un traitement, dans le cadre duquel peuvent entrer tous les moyens employés jusqu'à ce jour contre l'hémorrhagie alvéolaire. Peut-être, à propos de la compression, pourrait-on désirer plus de détails? Il ne dit rien des agents employés à l'intérieur.

Harris (4) attribue le danger des hémorrhagies qui suivent les extractions, non à la manière dont l'opération a été faite, mais à une disposition individuelle que l'on rencontre dans certaines

(1) Traité complet de l'art du dentiste, 1828, p. 261.

(2) Nouv. traité théorique et pratique, 1841, p. 322.

(3) Des accidents causés par l'extraction des dents. Paris, 1870. P. 46 et suivantes.

(4) The principles and practice of Dentistry. Philadelphie, 1871. P. 408 et suivantes.

familles. Il paraît attacher de l'importance aux styptiques et dit avoir toujours réussi par ces agens et le tamponnement. Il réserve la cautérisation et la compression pour les cas plus sérieux, et cite une observation personnelle, une de Lecourtois et une de Snell, ces deux dernières ayant eu une issue fatale. Harris ne s'explique pas sur la façon dont il fait la compression.

Tomes (1) traite de l'hémorrhagie des alvéoles, mais ne rapporte pas d'observations. Il parle du rôle que peuvent jouer l'hémophilie, le scorbut et le purpura dans la production de ces hémorrhagies, mais il insiste peu sur les différentes causes d'altération du sang et sur l'importance de rechercher les antécédents du sujet avant l'opération. Comme traitement, il conseille l'obturation de l'alvéole par la feuille de matico découpée en bandelettes et roulée en forme de cigare. Il ne paraît attacher qu'une importance bien secondaire à tous les autres moyens; il proscrit les escharotiques et conseille de produire la compression au moyen de l'arcade dentaire opposée en fixant les mâchoires par des tours de bande.

§ 2. — Conditions étiologiques. — On sait que des traumatismes importants peuvent compliquer l'extraction des dents et amener des hémorrhagies très-graves, par la rupture de troncs vasculaires d'un certain calibre; nous ne nous en occuperons pas ici. Mais il est des petits délabrements de la gencive et des fractures limitées du rebord alvéolaire qui accompagnent fréquemment les extractions et sont souvent liées à la conformation même de la dent et de ses racines. Contrairement à l'opinion de Celse (2) et des anciens, nous ne croyons pas que ces fractures et déchirures aient une *grande part dans la gravité* de l'hémorrhagie. Tout au plus pourrait-on leur attribuer une légère augmentation de l'écoulement. Nous serions plus disposé à incriminer les lavages exagérés et plus encore les mouvements de succion, qui, après une extraction, gênent la formation d'un caillot protec-

(1) Traité de chirurgie dentaire, traduction françaises par le Dr Darin. Paris, 1873. P. 641 et suiv.

(2) Loc. cit.

teur, ou l'entraînent lorsqu'il s'est produit. Mais il est bien plus conforme à l'observation des faits d'admettre, dans la plupart des cas, une prédisposition individuelle :

1° L'altération du sang : sont plus exposés aux hémorrhagies les individus atteints de scorbut, purpura, affections typhoïdes, diathèses (diabète, albuminurie); ceux soumis à une grande convalescence ou à un jeûne prolongé. En effet, chacun sait que ces influences produisent une diminution plus ou moins grande dans la proportion des éléments plastiques du sang, ainsi qu'une résistance moindre des solides.

2° L'altération du système vasculaire, qui, pour nous, constitue l'hémophilie congénitale. Qu'il nous soit permis, à ce propos, de résumer en quelques pages ce que l'on doit entendre par hémophilie, et de passer rapidement en revue les opinions des principaux auteurs qui l'ont étudiée.

Dès le XIe siècle, un auteur arabe, sans doute Albucasis, aurait signalé cette singulière affection qui, longtemps ensuite, resta dans l'oubli. C'est vers la fin du dernier siècle et le commencement de celui-ci que des faits ayant rapport à cette disposition morbide ont été recueillis par Otto, Rusch, Ripp, Schœnlein, Schreyer, Steinmetz, etc. Plus tard, Nasse, Dubois, Lange, Virchow, Grandidier, Wicham Legg et beaucoup d'autres, ont étudié l'hémophilie. En France, Lebert, Monneret, Magnus Huss, Fritz, etc., ont fait aussi des recherches sur le même sujet. Des thèses ont été soutenues par MM. Wolf, Bordmann, Gavoy à Strasbourg, Dequevauviller et autres à Paris.

Ricken (1) considérait l'hémophilie comme une variété anormale de la goutte.

Prussak (2) et Gavoy (3) sembleraient admettre la présence, dans le sang, d'une proportion plus grande de sels alcalins, qui le rendraient plus fluide.

---

(1) Ricken. Neue untersuchungen in Betreff. Frankfurt, A. M. 1829, p. 87 et suivantes.

(2) Prussak. Sitzungs, der mathem naturnissen. Wien, 1867. Bd LVI, abth II, p. 13.

(3) Gavoy. Strasbourg, 1861. Thèse sur l'hémophilie.

Le professeur suédois Retzius a mis en avant une théorie du spasme des capillaires admise par Magnus Huss (1).

Schütz (2) attribue l'hémophilie à une vicieuse disposition des artères trop étroites pour la quantité de sang. MM. Lebert (3), A. Tardieu (4), Monneret et Fleury (5), Bouchut (6), l'expliquent par une altération primitive du sang. Malheureusement, les modifications du sang n'ont été constatées que chez des sujets qui en avaient déjà perdu beaucoup, comme le malade observé à l'hôpital Cochin par M. A. Tardieu. M. Jaccoud (7) est le seul auteur français qui attribue l'hémophilie à l'altération morbide des vaisseaux, encore la limite-t-il aux capillaires. M. H. Gintrac (8) suit la tendance générale aux auteurs français, qui est de considérer comme fortuites les lésions du système artériel et de chercher la cause de l'hémophilie dans l'altération du sang. Nous avons été surpris de ne trouver, dans un article de cette importance, aucune mention des travaux de Schütz ni de Wickam Legg. Ce dernier seul est cité à la bibliographie.

Enfin, pour MM. Grandidier (9) et Wickam Legg (10), l'hémophilie aurait pour cause, non une altération primitive du sang, mais une lésion du système artériel. M. Wickam Legg (11) est même encore plus affirmatif que M. Grandidier.

Ces deux auteurs (12), pour expliquer tous les phénomènes hémorrhagiques, joignent à cette lésion anatomique l'hypothèse

---

(1) Magnus Huss. Arch. gén. de Méd., 1857, vol. II, 5e série; t. X, p. 165 et suivantes.

(2) Schütz die Lehre von der constitution. Berlin, 1872. P. 19 et suiv.

(3) Lebert. Recherches sur les causes des hémorrhagies constitutionnelles. Arch. gén. de méd., septembre 1837.

(4) A. Tardieu. Obs. de diathèse hémorrh. Arch. gén. de méd., 1841, t. X, p. 185.

(5) Compendium de méd., 1839, t. IV, p. 466 et suiv.

(6) Bouchut Path. géné., 1869, p. 252.

(7) Jaccoud. Path. int., 1871, p. 13.

(8) H. Gintrac. Dict. de méd. et chir. pratiq., 1873, t. XVII, p. 363 et suiv.

(9) Die hemophilie oder die bluterkran kheit von Grandidier. Leipsig, 1855; — Grandidier. Bericht ueber die neueren beobacktungen ueber hemophilie Schmidt's Jahrbucher, 1863, bd. 117, p. 329.

(10) Wickam Legg. A treatise on hœmophilia. London, 1872.

(11) Loc. cit., p. 100.

(12) Wickam Legg. Loc. cit., p. 95 et 96, et Grandidier, 1863, p. 337 et suiv.

d'une altération fonctionnelle du système nerveux vaso-moteur, en sorte que la paralysie des capillaires produirait leur dilatation, et, par suite, une impossibilité de résister à l'afflux du sang.

Si on admettait cette théorie fort ingénieuse, ce serait par induction, et en commençant par lui rattacher l'arrêt de développement du système artériel. En effet, lorsque l'influx nerveux est nul ou insuffisant dans une partie de l'économie, il est d'observation que cette partie s'atrophie. Quoi de plus simple alors que d'admettre le développement incomplet des vaisseaux comme la conséquence de l'altération fonctionnelle du système vaso-moteur?

Le fait d'une altération artérielle ressort de la plupart des autopsies d'hémophiles, ainsi que le démontrent les assertions, citées plus loin, de Hooper, Wilson, Schliemann, Virchow, Gavoy, Fischer d'Ulm. Les mêmes faits sont inscrits dans les observations de Blagden (1) et de Schunemann (2). M. Grandidier (3) cite l'opinion de Rokitansky, qui pense que les vaisseaux des hémophiles présentent une structure extrêmement ténue. Magnus Huss (4) dit que, dans la plupart des autopsies d'hémophiles bien faites, on a trouvé des altérations du système artériel, et que si d'autres fois les vaisseaux avaient, en apparence, leur structure physiologique, c'est que les recherches, très-difficiles du reste, avaient été insuffisantes.

Si, à cet état du système artériel, dont l'existence ne nous paraît pas douteuse, on ajoute l'accélération des contractions cardiaques et leur intensité plus grande, admises par MM. Grandidier (5), Schütz (6), Meinel, Vacksmuth, Wickam Legg (7), on peut se rendre compte de la production des hémorrhagies, tant spontanées que traumatiques, ainsi que de leur caractère d'incoercibilité.

A propos du diagnostic différentiel entre l'hémophilie d'une

(1) Blagden London. Medico-chirurgical transaction, 1817, t. VIII, p. 221.
(2) Sahunemann. Virchow's Archiv., 1867, t. XLI, p. 287.
(3) Loc. cit., 1863, p. 334.
(4) Loc. cit.
(5) Loc. cit., 1863, p. 337 et suiv,
(6) Loc. cit., p. 19 et suiv.
(7) Loc. cit., p. 92 et 93.

part et le scorbut et le purpura de l'autre, M. Grandidier (1) dit qu'il existe entre ces maladies des formes transitoires qui peuvent le rendre très-obscur. Nous ferons observer que cette obscurité tient surtout à ce que M. Grandidier considère l'hémophilie comme pouvant être acquise. Il admet cependant avec Wickman Legg qu'elle repose sur un arrêt de développement du système vasculaire. Or, nous aurions peine à comprendre qu'une telle lésion puisse se produire pendant la vie. Aucun fait, du reste, n'est donné à l'appui de cette opinion. En vain objectera-t-on les cas où des artères ont été trouvées couvertes de plaques graisseuses. Cette dégénérescence, constatée aussi chez de très-jeunes sujets, pourrait être la deuxième phase de l'atrophie congénitale des tuniques artérielles; car, comme on sait, lorsqu'un organe est atrophié, il est, au bout d'un temps plus ou moins long, fréquemment remplacé par des éléments graisseux. Et, ce qui paraîtrait appuyer cette manière de voir, c'est que, dans plusieurs autopsies, on a pu constater chez le même sujet les deux espèces de lésions.

Nous nous expliquerions plutôt, avec M. Wickam Legg (2), la guérison de l'hémophilie congénitale à l'âge de 25 ou 30 ans, par le développement ultérieur du système vasculaire, à cette époque du complet accroissement de l'individu. Les cas de cette maladie iraient en nombre considérablement croissant. En 1820, Nass ne connaissait que *onze* familles atteintes. En 1849, Lange en faisait connaître *cent*. Dans son travail de 1863, M. Grandidier (3) parle de 174 familles renfermant 512 individus. Nous croyons que, dans cette augmentation, il faut faire une grande part pour le fait de la plus grande attention que l'on y porte et des publications plus fréquentes.

En résumé, l'hémophilie, ou disposition aux hémorrhagies, appelée aussi hémorrhaphilie, hémorrhagie constitutionnelle, diathèse hémorrhagique, *Bluter krankheit* des Allemands, *hæmorrhagic tendency* des Anglais, serait pour nous symptomatique d'une lésion organique du système artériel, héréditaire ou

(1) Loc. cit., 1855, p. 3.
(2) Loc. cit., p. 100.
(3) Loc. cit., p. 332.

congénitale. Cette altération porterait particulièrement sur la tunique moyenne des artères, soit que celle-ci fût mince, transparente et même nulle dans certains points, soit que les parties atrophiées fussent remplacés par des plaques graisseuses, suivant en cela la loi générale des organes atrophiés. Dans l'un et l'autre cas, sans même faire intervenir la paralysie, on peut concevoir le défaut de contractilité des vaisseaux, dû à l'insuffisance de la couche musculaire. Considérant que cette lésion du système artériel, malgré ses deux manifestations différentes, l'atrophie et la dégénérescence graisseuse, n'en aurait pas moins un point de départ unique, l'arrêt de développement. Nous proposerions d'emprunter un mot à M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, et de nommer *agénésie artérielle* cette affection constitutionnelle du système vasculaire, appelée improprement hémophilie.

Il serait utile de faire connaître les signes auxquels on pourrait reconnaître les individus porteurs de cette dangereuse disposition congénitale. Malheureusement, ces caractères ne sont pas très-accusés et n'ont pas été indiqués ou l'ont été très-peu nettement par les auteurs. Cependant, nous allons essayer, le mieux possible, de les grouper ici.

Signes objectifs. Les individus sont maigres et appartiennent ordinairement au sexe masculin. La peau est fine et décolorée. Les sclérotiques sont translucides. Une sorte d'embonpoint peut cependant en imposer quelquefois et donner au sujet l'apparence de la force et de la santé; mais le système musculaire est flasque et peu développé, les mouvements sont lents et pénibles, et toutes les fonctions sont peu actives. En un mot, il y a une sorte d'apathie générale. Enfin, on peut rencontrer des ecchymoses et des sugillations sur la peau, aux endroits les plus exposés aux chocs.

Signes subjectifs : Si l'on questionne ces individus, on apprend que, depuis leur enfance, ils sont sujets à de fréquentes hémorrhagies par les muqueuses; que la moindre écorchure provoque d'abondants écoulements de sang, difficiles à arrêter; que la plus petite contusion produit une ecchymose; qu'ils sont également sujets à des douleurs articulaires parfois très-vives, aug-

mentant par la pression et le mouvement, et se compliquant de gonflement.

Nous regrettons de ne pas être de l'avis de M. Delestre, lorsqu'il avance que la pléthore sanguine et le sexe féminin sont favorables au développement de l'hémorrhagie alvéolaire. En effet, l'augmentation de fibrine étant une condition de la pléthore, nous ne saurions associer l'idée d'une prédisposition aux hémorrhagies graves à un état qui augmente manifestement la plasticité du sang. Quant à la plus grande fréquence chez les femmes, ce serait, croyons-nous, le contraire, car certains états prédisposant aux hémorrhagies sont précisément plus fréquents chez les hommes, exemple l'hémophilie. Sur 512 hémophiles, M. Grandidier (1) a trouvé l'énorme proportion de 471 hommes, et 41 femmes seulement. Du reste, la grande majorité des observations connues d'hémorrhagies, mortelles ou non, consécutives à l'extraction des dents, sont prises sur des sujets du sexe masulin. Ces hémorrhagies sont rares chez les enfants. Enfin, notons comme pouvant amener une hémorrhagie d'une gravité extrême l'anévrysme de l'artère dentaire dans l'épaisseur de l'os maxillaire.

Notre objet ne comportant pas précisément de nous occuper des écoulements de sang périodiques par les alvéoles et les gencives, nous noterons seulement que Rousset (2) et Willich (3) rapportent chacun un exemple d'hémorrhagies alvéolaires mensuelles consécutives à l'extraction d'une dent. Un troisième fait du même genre, plus vraisemblable et mieux observé, est rapporté par Siebold (4) : Une femme non réglée était sujette à une légère hémorrhagie périodique vers la deuxième dent molaire inférieure gauche; la gencive présentait en cet endroit une légère tumeur. Un chirurgien, croyant que cet accident pouvait dépendre d'une carie de la dent, en fit l'extraction; elle était saine. Il en ôta une seconde, enfin toutes du même côté, et toutes également

(1) Loc. cit., 1863, p. 332.
(2) Liv de Hom. Princip. et Heister affec.
(3) Nova acta. Acad. nat. curios. Vol. VI, p. 253.
(4) C. C. Siebold Herbipoli, 1788. Historia tumoris et hœmorrhagiæ alveolaris chronicæ feliciter sanatæ.

saines. L'hémorrhagie devint plus abondante et continua encore périodiquement pendant douze ans, jusqu'à l'époque où Siebold parvint à guérir cette malade, en faisant la ligature de la maxillaire externe.

On peut se demander s'il n'y avait pas là un anévrysme de l'artère dentaire inférieure, dans son trajet intra-maxillaire, lequel n'aurait été guéri qu'après la ligature faite par Siebold.

§ 3. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Sauf des cas très-rares, limités à l'anévrysme de l'artère dentaire, les caractères anatomo-pathologiques locaux sont nuls chez les sujets qui succombent aux hémorrhagies alvéolaires. Quant aux caractères généraux, ils sont ceux que l'on rencontre chez tous les sujets morts exsangues; de plus, lorsqu'ils étaient atteints d'hémophilie congénitale, on constate généralement des lésions artérielles.

Nous renvoyons aux autopsies de Hooper, Wilson, Schliemann (1), Virchow (2), Gavoy (3), où l'on trouvera consignés les caractères anatomo-pathologiques attribués à l'hémophilie. Nous donnerons seulement avec quelques détails les résultats suivants :

Fischer d'Ulm (4), à l'autopsie d'un hémophile de 18 ans, mort d'hémorrhagie à la suite de l'extraction d'une dent, constata que les parois artérielles étaient très-amincies, et que la tunique constituée par le tissu janne élastique était très-transparente.

Blagden (5) rapporte une observation très-intéressante d'hémorrhagie mortelle consécutive à l'extraction d'une dent chez un hémophile de 28 ans. La ligature de la carotide primitive avait été faite par Brodie. A l'autopsie, la carotide primitive parut avoir la structure normale; on observa seulement, sur la tunique interne, des dépôts blancs opaques semblables à ceux qui précèdent l'ossification. Les tuniques de la temporale et des autres

(1) 1855. Loc. cit., p. 84 et 85.
(2) 1863. Loc. cit, p. 334.
(3) Strasbourg, 1861. Thèse sur l'hémophilie.
(4) Schmidt's. Jahrbucher. 1855, bd 87, p. 136.
(5) Loc. cit., p. 224.

branches de la carotide externe étaient plus minces qu'à l'état normal et presque transparentes.

Schunemann (1) a publié récemment la relation chez un hémophile de 21 ans, d'une hémorrhagie mortelle consécutive à l'extraction d'une dent. Au microscope, on trouva une dégénérescence graisseuse des fibres musculaires du cœur. Les parois des vaisseaux présentèrent, par place, une minceur extraordinaire ; elles étaient très-flasques et transparentes.

Voici les caractères anatomo-pathologiques de l'anévrysme de l'artère dentaire dont la science ne possède que deux observations : dans les deux exemples où cette redoutable lésion a été rencontrée, l'anévrysme s'était produit aux dépens de l'artère dentaire inférieure, pendant son trajet intrà-maxillaire. Dans les deux cas (2), le canal dentaire était transformé en une cavité fusiforme, située dans l'écartement des parois amincies de la branche horizontale, dont le tissu spongieux avait disparu. Les dents qui répondaient à la tumeur étaient soulevées et mobiles, l'extrémité de leurs racines résorbée dans le tiers de leur longueur; les cloisons intra-alvéolaires étaient détruites. Enfin l'artère dentaire inférieure pénétrant par le trou dentaire devenu quatre fois plus large que dans l'état normal, avait acquis le volume de son tronc principal, la maxillaire externe, et se terminait dans le renflement osseux par une sorte d'usure.

§ 4. — Pathogénie. — Lorsqu'on pratique l'extraction d'une dent, plusieurs traumatismes ont lieu : déchirure de la gencive et du périoste, rupture des vaisseaux dentaires. Il se produit un écoulement de sang en nappe par une cavité conoïde appelée alvéole. Dans les cas normaux, cet écoulement ne tarde pas à s'arrêter ; dans les cas anormaux, il prend les proportions d'une hémorrhagie plus ou moins grave dont les causes peuvent être multiples. Ainsi, il se peut que les rameaux vasculaires rompus restent béants, par suite de la présence d'un corps étranger qui les maintient ouverts ; il se peut aussi que cet effet soit produit par leur manque de contractilité. Ce défaut de contractilité peut

(1) Loc. cit., p. 287.

(2) Rufz. Moniteur des hôpitaux, 1re série, n° 119, t. I, 4e année ; — Heyfelder. Bulletin de la Soc. de chir., 1856, t. VII, p. 190

tenir à plusieurs causes : soit un degré plus ou moins prononcé d'incrustations calcaires du tissu artériel, soit certaine disposition spéciale des artères étudiée plus haut à propos de l'hémophilie, soit enfin un état de paralysie dû à une altération fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs. L'hémorrhagie peut encore se produire, à la fois, par les rameaux vasculaires et par les capillaires déchirés de la gencive et du périoste. Dans certains cas, liés à l'hémophilie congénitale, on peut faire intervenir le défaut de tonicité des capillaires et l'exagération des contractions cardiaques. Enfin, dans d'autres cas, peuvent être invoquées toutes les causes qui affaiblissent la résistance des solides et diminuent l'élément plastique du sang comme certains états morbides dans lesquels ce liquide est altéré. Toutes les fois donc qu'intervient une des causes ci-dessus mentionnées, on conçoit que l'hémorrhagie persiste et qu'un caillot parvienne difficilement à s'organiser. Il faut ajouter à tout cela que les conditions générales de la bouche sont notablement défavorables, qu'enfin, l'alvéole elle-même, par sa conformation, se prête mal aux moyens d'action. Mentionnons encore, comme favorisant l'écoulement du sang, les fongosités que l'on rencontre dans certaines affections chroniques du périoste alvéolo-dentaire.

§ 5. — Symptomatologie. Pronostic. — L'hémorrhagie consécutive à l'extraction des dents se produit de plusieurs manières : Tantôt elle débute franchement et, par sa persistance après l'opération, prend un caractère de gravité. Nous regardons avec Toirac cette catégorie comme la moins dangereuse. Tantôt son début est plus insidieux : ainsi l'écoulement s'arrête aussitôt après l'extraction ; plusieurs heures, même quelques jours, peuvent se passer dans une sécurité apparente (1). Puis, tout à coup l'hémorrhagie survient, souvent pendant la nuit, provoquée même par un mouvement de succion qui se produit pendant le sommeil chez certains sujets. D'autres fois, après avoir déjà duré plus ou moins longtemps, un temps d'arrêt d'un ou plusieurs jours a lieu et l'hémorrhagie se reproduit. Selon nous,

(1) Voyez Wiedmann, Nova acta, nat. curios, t. II, p. 23 ; — Jourdain. Loc. cit., t. II, p. 605 ; — Bourdet. Loc. cit., t. II. p. 166.

on doit se défier de cette espèce, car ses causes sont généralement plus sérieuses et, dans le cas de récidive, elle est toujours plus difficile à arrêter ; l'épuisement du sujet et la liquéfaction du sang étant en raison directe de la durée de l'accident. Il est même des cas, rares heureusement, où tous les secours de l'art ont échoué et qui se sont terminés par la mort.

La durée peut varier depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs semaines. Les phénomènes généraux sont ceux de toutes les pertes sanguines, mais on est quelquefois effrayé par la masse de sang écoulé, plus apparente que réelle, car il y a mélange d'une quantité souvent considérable de salive.

Tout en reconnaissant avec Duval que bien des hémorrhagies de ce genre peuvent prendre, par suite de l'insuffisance du traitement, un caractère qu'elles n'auraient jamais eu, nous sommes loin d'attribuer à cette seule cause le danger de quelques-unes d'entre elles. Cet accident est le plus souvent bénin à son début et lorsqu'on est en présence d'un sujet à système sanguin normal ; mais il peut prendre des proportions de gravité considérables s'il date déjà de plusieurs jours, si plusieurs récidives se sont produites, ou lorsqu'on a affaire à un sujet affecté de diathèses graves, qui ont diminué la plasticité du sang, enfin particulièrement quand le sujet est atteint d'hémophilie congénitale. Dans ce dernier cas surtout une terminaison fatale est très à redouter. M. Wickam Legg (1) dit que chez les hémophiles l'extraction des dents est une cause très-commune de mort et que cette opération est comme la pierre de touche de l'hémophilie. M. Grandidier (2) s'exprime ainsi : « On doit considérer comme « très-grave l'extraction des dents chez les hémophiles ; j'ai « réussi à découvrir 12 cas de mort, et presque toujours les « hémorrhagies consécutives à l'opération sont, chez eux, très- « difficiles à arrêter. »

Nous avons recherché avec soin ces douze cas aux indications bibliographiques, mais il nous a été impossible d'en trouver plus de six. Nous sommes bien convaincu que M. Grandidier a eu

---

(1) Loc. cit., p. 54 et p. 100.
(2) Loc. cit., 1863, p. 332.

connaissance de ces douze cas, mais il est fâcheux qu'on ne puisse arriver à leur source, malgré les recherches les plus minutieuses. M. Grandidier considère même l'extraction des dents comme l'opération la plus dangereuse à pratiquer sur les hémophiles (1). Voici le tableau qu'il donne de la fréquence des hémorrhagies mortelles consécutives aux diverses opérations :

Section du frein de la langue.	1	Circoncision	4
Sangsues	4	Fistule	1
Ventouses	2	Ligature de la carotide......	1
Ventouses scarifiées	4	Ligature de la radiale et cubitale	1
Saignées....................	8	Ligature de la crurale.......	1
Séton......................	1	Amputation de cuisse.......	1
Vésicatoire	2	Amputation de l'avant-bras.	1
Extraction de dent.........	10		

Quelque éloigné que nous soyons de nier la gravité de l'extraction des dents chez les hémophiles, nous ferons cependant observer que le tableau précédent ne prouve pas ce que M. Grandidier semble vouloir lui faire prouver. En effet, si les morts à la suite des extractions ont été relativement plus fréquentes, il ne faut pas oublier que cette opération est de beaucoup celle qui se présente le plus souvent, surtout si on la compare, comme le fait M. Grandidier, aux amputations et aux ligatures d'artères; il nous sera permis de penser que si l'auteur avait pu faire ses calculs d'après un nombre égal d'extractions et d'amputations, il aurait trouvé pour ces dernières un nombre au moins égal, sinon supérieur de terminaisons fatales.

Quant à nous, nos recherches personnelles dans les ouvrages spéciaux et les écrits périodiques, nous ont amené à découvrir vingt-six cas de mort par hémorrhagie consécutive à l'extraction des dents, chez des sujets hémophiles de naissance ou autres et nous nous trouvons suffisamment autorisé à penser que le chirurgien devra toujours se préoccuper de cet accident.

Si d'autre part, en se reportant aux travaux de Duval (2) et de M. Delestre (3), on le met en parallèle avec les autres accidents

(1) Loc. cit., 1855, p. 52.
(2) Loc. cit.
(3) Loc. cit.

de l'extraction des dents, on voit qu'en exceptant le cas de fracture du corps de l'os, d'ailleurs si rare, l'hémorrhagie est l'accident le plus sérieux dont l'opérateur ait à s'inquiéter. M. Delestre (1) cite, il est vrai, des cas de phlegmon qui ont causé la mort en atteignant l'encéphale par le plancher de l'orbite ; mais à peine connaît-on trois cas de ce genre.

A quelle époque la terminaison fatale peut-elle avoir lieu lorsqu'elle est due à l'hémorrhagie dont nous nous occupons? On comprendra sans peine que la résistance propre à chaque sujet peut en avancer ou en reculer l'issue; de plus il peut se produire des temps d'arrêt plus ou moins nombreux entre chaque récidive. Sans pouvoir donc préciser absolument un terme, on peut dire que la mort ne peut guère arriver avant trois ou quatre jours et qu'elle peut ne frapper le sujet qu'un mois et demi après l'opération et même davantage.

Le seul cas d'anévrysme de l'artère dentaire peut amener une mort foudroyante, l'extraction de la dent produisant une large ouverture du sac anévrysmal.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'APOPLEXIE PULMONAIRE UNILATÉRALE DANS SES RAPPORTS AVEC L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE,

Par le Dr Auguste OLLIVIER,

Médecin de l'hospice d'Ivry, Agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

En 1866, alors que j'étais chef de clinique du professeur Grisolle, je fus frappé d'un fait qui tint mon attention en éveil. Il s'agissait d'un hémiplégique mort dans le service et à l'autopsie duquel on trouva, outre un foyer hémorrhagique dans le cerveau, de l'apoplexie pulmonaire du côté paralysé, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion cérébrale (Obs. I).

Je me suis demandé alors s'il n'y avait pas un trait d'union entre ces deux lésions anatomiques et me suis promis de rechercher si, chez d'autres hémiplégiques, je retrouverais une lésion identique du côté des poumons. Les circonstances ne me favori-

(1) Loc. cit., p. 67 et suiv.

sèrent pas tout d'abord, mais depuis deux ans que je suis chargé d'un service médical à l'hospice d'Ivry, j'ai pu vérifier ce fait plusieurs fois, et parmi les observations que j'ai recueillies, j'en rapporterai deux qui me paraissent très-concluantes et ont presque la valeur d'une expérience physiologique. (Obs. II et III).

Je ne fais que mentionner, pour montrer le soin que j'ai apporté dans le choix de mes observations, deux exemples d'apoplexie pulmonaire que j'ai également observés à Ivry, et que j'aurais peut-être pu rapporter. La lésion cérébrale consistait en une hémorrhagie considérable, l'apoplexie pulmonaire correspondait au côté paralysé, et de plus il existait de ce même côté plusieurs ecchymoses sous-péricrâniennes et sous-cutanées. Mais le cœur était le siége de lésions organiques (adhérences générales du péricarde dans le premier cas, insuffisance mitrale dans le second, et on pourrait objecter que l'apoplexie pulmonaire, dans ces cas, bien qu'elle fût unilatérale, reconnaissait uniquement pour cause l'affection cardiaque.

§ I. — Les observations qui font la base de ce mémoire ont été communiquées à la Société de Biologie dans la séance du 28 juin dernier. Dans cette même séance, j'ai cité d'autres exemples d'hémorrhagies unilatérales, produites par la même influence.

Je me plais à rappeler que, dès 1868, M. Charcot rejetant l'opinion ancienne qui rattachait les ecchymoses épicrâniennes et cervicales que l'on observe quelquefois chez les apoplectiques au même processus que l'apoplexie elle-même, c'est-à-dire à la fluxion exagérée, avait le premier établi que ces hémorrhagies étaient dues à une paralysie vaso-motrice (1). Plus tard, le savant professeur revint sur cette question et montra qu'il est « très-commun de rencontrer chez l'homme dans le cas d'apoplexie symptomatique du ramollissement du cerveau, mais surtout de l'hémorrhagie intraencéphalique en foyer, des plaques congestives, de véritables ecchymoses sur la plèvre, l'endocarde, la membrane muqueuse de l'estomac (2). »

---

(1) Charcot. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1868, 4e série, t. V p. 213.

(2) Charcot. Ibid., 1869, 5e série, t. I, p. 207, et Leçons sur les maladies du système nerveux, 1873, p. 113.

Quant à la véritable apoplexie pulmonaire — je ne parle pas des ecchymoses sous-pleurales, mais de l'apoplexie telle qu'on l'observe dans les affections cardiaques —, elle a pour ainsi dire complètement échappé à l'attention des cliniciens. On ne la trouve signalée ni dans les traités de pathologie, même les plus récents, ni dans les ouvrages ou mémoires spécialement consacrés aux maladies du cerveau ou du poumon ; et si quelques observateurs notent, dans la relation d'autopsies d'individus qui ont succombé à une affection encéphalique, la congestion, l'engorgement des poumons, ou même la présence d'un ou deux noyaux d'apoplexie, ils n'y attachent aucune importance et ne semblent pas se douter qu'il puisse exister un rapport entre cet état du poumon et un foyer d'hémorrhagie cérébrale.

J'ajouterai enfin que dans sa remarquable thèse d'agrégation soutenue en 1872, M. Duguet ne mentionne pas non plus cette variété d'apoplexie pulmonaire (1).

Obs. I. — *Attaque d'apoplexie, hémiplégie du côté droit. Mort. A l'autopsie : foyer hémorrhagique dans le corps opto-strié gauche, épanchement de sang dans le ventricule latéral correspondant et le ventricule moyen; congestion et apoplexie du poumon droit.* — La nommée Wantz, âgée de 50 ans, couturière, est apportée dans la soirée du 12 mai 1866, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique du professeur Grisolle, salle Saint-Antoine, n° 5.

---

(1) Duguet. De l'apoplexie pulmonaire. Thèse d'agrég. Paris, 1872, p. 62.

Tout récemment M. H. Liouville a présenté à la Société de Biologie des pièces anatomiques recueillies à l'autopsie d'un individu qui avait succombé rapidement à une attaque d'apoplexie cérébrale, « pièces, dit-il, qui sont très-démonstratives du diagnostic d'une localisation d'une hémorrhagie dans la protubérance annulaire, rendu possible pendant la vie par la présence simultanée de la polyurie, de l'albuminurie et la glycosurie. »

A l'autopsie on trouva, « sous le plancher du quatrième ventricule, de petits foyers apoplectiques dans la région même où la piqûre expérimentale du plancher a pour résultat d'amener à la fois la glycosurie, l'albuminurie et la polyurie.

« Les artères du cerveau étaient scléro-athéromateuses; l'altération vasculaire était du reste généralisée, il y avait en même temps une hémorrhagie dans l'hémisphère droit; de petits foyers apoplectiques sous les séreuses ; de plus, trois foyers de la grosseur d'une noix environ dans les poumons. Ce dernier fait, d'après M. Liouville, rapprocherait ce cas des expériences de M. Brown-Séquard, dont la Société a été souvent rendue témoin. » (Comptes rendus de la Soc. de Biol., 1873, séance du 17 mai, et Gaz. méd., 1873, n° du 31 mai.)

On nous apprend que cette femme a été frappée subitement d'apoplexie pendant la nuit dernière et que depuis ce moment elle est restée sans connaissance.

Voici dans quel état nous la trouvons le 13, à la visite du matin.

Elle est dans le décubitus dorsal, immobile et somnolente; parfois pourtant elle ouvre les yeux lorsqu'on l'interroge et même fait quelques signes de tête qui semblent indiquer qu'elle comprend une partie de ce qu'on lui dit. Les deux pupilles sont notablement dilatées.

Il est aisé de constater qu'il existe :

Une paralysie complète de la motilité du côté droit de la face;

Une paralysie complète de la motilité des membres de ce même côté;

Une diminution notable de la sensibilité dans toute la moitié droite du corps (face, tronc et membres);

De plus, les membres paralysés présentent un notable degré de contracture.

Mais lorsqu'on pince la malade sur les divers segments du côté gauche, on reconnaît que la motilité et la sensibilité y sont intactes.

La peau est chaude, le pouls dur et résistant: 102 pulsations par minute. Température dans l'aisselle droite 37°,4, dans l'aisselle gauche 37°,2.

A la percussion, on trouve de la submatité, et à l'auscultation, une diminution notable du murmure respiratoire dans toute la hauteur du poumon droit, principalement en arrière. Le murmure respiratoire, au contraire, s'entend très-bien dans le poumon gauche. Mouv. resp. 24.

L'examen du cœur ne fournit que des résultats négatifs.

Il existe de la constipation. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre.

Le 14, la malade semble avoir un peu plus de connaissance : pour la première fois, elle a pu montrer sa langue dont la pointe est déviée à droite; de plus, en portant la main au côté gauche de la tête, elle indique par signes qu'elle souffre en ce point.

Le 15, elle fait des efforts pour parler et parvient à émettre quel-

ques sons indistincts, ébauche d'une phrase, d'une réponse, qu'on ne peut tout au plus que deviner.

Elle a vomi ce matin des matières jaunâtres, bilieuses. Le pouls est à 100; R. 22; température dans l'aisselle droite 37°,6, dans l'aisselle gauche 37°4.

Le 16, interrogée sur son état, la malade nous a répondu par voyelles : *a-a-ieu* (évidemment *ça va mieux*). Douleur de tête persistante à gauche. Pouls 100, R. 27.

L'exploration de la poitrine fournit à peu près les mêmes résultats que les jours précédents, mais, en outre, la respiration est devenue ronflante et on entend quelques râles sous-crépitants des deux côtés, en arrière.

Le 22, contraction bien plus marquée des membres paralysés. Etat toujours demi-somnolent, mêmes signes stéthoscopiques. La malade crache, à plusieurs reprises, un peu de sang. Temp. dans l'aisselle droite 37°6, dans l'aisselle gauche 37°4.

Le 25, respiration haute, fréquente, ronflante, se faisant surtout par les fosses nasales; nombreux râles trachéaux. Pouls très-accéléré. Peu de temps avant notre arrivée, la malade avait grincé des dents. Elle est dans le décubitus dorsal, la face très-rouge dans sa moitié droite, pâle au contraire de l'autre côté; les yeux fermés presque complètement. Si on soulève les paupières, on voit le globe oculaire exécuter des mouvements rapides de droite à gauche et de gauche à droite.

Mort quelques instants après.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

Crâne. — Les vaisseaux de la pie-mère sont remplis de sang noir.

Les circonvolutions cérébrales ne présentent extérieurement rien de particulier ; mais, en pratiquant des coupes, on constate que le corps opto-strié gauche est déchiré d'avant en arrière par un foyer hémorrhagique gros comme une noix. A l'examen microscopique de la substance cérébrale qui environne ce foyer, on y découvre des corps granuleux en grande abondance.

Le sang a fait irruption dans le ventricule latéral correspondant qui renferme deux cuillerées environ de sang noir et liquide; on en trouve également, mais en moindre quantité, dans le ventricule moyen.

L'hémisphère droit paraît tout à fait normal.

Thorax. — Le poumon droit adhère, dans presque toute son étendue, aux parois thoraciques ; il est en outre le siége d'une congestion intense, occupant tout l'organe, et à la section, on y découvre trois noyaux d'apoplexie, gros comme une noix, situés l'un dans le lobe moyen, les deux autres à la partie postérieure du lobe inférieur. Il existe enfin un peu d'emphysème au niveau du bord antérieur.

Le poumon gauche, au contraire, crépite bien et ne présente aucune altération appréciable, si ce n'est un peu d'emphysème également à son bord antérieur.

Le cœur a son volume normal; ses cavités contiennent une certaine quantité de sang noir et fluide. Il n'y a pas de caillots fibrineux dans l'artère pulmonaire. Les valvules sont saines et parfaitement suffisantes.

Quant aux viscères abdominaux ils n'offrent rien à signaler. Je terminerai cette observation par les quelques lignes suivantes :

Trois particularités méritent d'être signalées dans cette observation :

1° La rougeur de la moitié droite de la face, survenue quelque temps avant la mort ;

2° L'élévation de la température constatée dans l'aisselle droite ;

3° La congestion et l'apoplexie du poumon limitées au poumon droit, c'est-à-dire du côté paralysé.

Obs. II. — *Hémiplégie ancienne du coté droit, nouvelle attaque d'apoplexie, aggravation des symptômes de paralysie déjà existants. Mort. A l'autopsie : foyer apoplectique dans le corps opto-strié gauche ; épanchement de sang dans le ventricule latéral correspondant ; congestion et ecchymoses sous-pleurales du poumon droit.* — Le nommé Braconnier, âgé de 65 ans, fut admis à l'hospice d'Ivry, en juin 1872, pour une hémiplégie déjà ancienne du côté droit. Cet homme pouvait encore marcher, mais seulement *en fauchant.* Son intelligence était déjà affaiblie, ainsi que sa mémoire.

Depuis son entrée dans l'établissement, il a eu deux attaques épileptiformes, caractérisées par un début brusque, la perte de

l'intelligence, des convulsions cloniques et toniques et de l'écume sanguinolente à la bouche.

Dans la soirée du 5 novembre, nouvelle attaque avec résolution et perte complète de connaissance. Le malade est conduit aussitôt à l'infirmerie. Voici ce que nous constatons le 6, à la visite du matin :

Décubitus dorsal, semi-coma, déviation conjuguée des yeux à gauche ;

Paralysie de la moitié droite de la face;

Paralysie des membres du côté correspondant, contracture des doigts et de l'avant-bras.

La sensibilité de toutes les parties paralysées est très-obtuse.

La mobilité et la sensibilité du coté gauche sont intactes.

Lorsqu'on le pince, le malade contracte la moitié gauche du visage et remue facilement les membres de ce côté.

Respiration irrégulière, inégale, parfois saccadée et précipitée; râles trachéaux qui rendent très-difficile l'exploration de la poitrine. Battements du cœur précipités; pouls petit, extrêmement fréquent. Hoquet presque continu, vomissements de matières bilieuses. Mort quarante-huit heures après l'attaque.

A l'autopsie nous trouvons le corps opto-strié gauche déchiré par un foyer apoplectique. La sang a fait irruption dans le ventricule latéral correspondant et l'a totalement rempli.

L'hémisphère droit n'offre aucune altération.

Il existe des adhérences anciennes entre les deux poumons et les plèvres costales.

Le poumon droit est congestionné dans toute sa hauteur, et sous son feuillet pleural on découvre çà et là plusieurs ecchymoses de dimensions variables et un noyau apoplectique gros comme une noisette.

Quant au poumon gauche, il est aussi congestionné, mais seulement dans son tiers inférieur et postérieur.

Le cœur est de volume normal, ses cavités renferment du sang noirâtre en partie coagulé. Les valvules sont souples et ne présentent à noter qu'un simple épaississement. L'artère pulmonaire ne présente rien de particulier.

OBS. III. — *Attaque d'apoplexie, hémiplégie du coté droit. Mort. A l'autopsie : hémorrhagie méningée au niveau de l'hémisphère cérébral gauche : noyau apoplectique dans le poumon droit ; érosions à la face interne de la rotule droite.* — Le nommé Jourdain (Nicolas), âgé de 43 ans, est admis le 20 juin 1872 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Saint-Jean-Baptiste, n° 8.

Il s'est marié très-jeune et a toujours vécu fort sobrement; d'après les renseignements qui nous ont été fournis, il paraît n'avoir jamais commis d'excès alcooliques.

Pendant longtemps il a exercé la profession de chapelier.

Il y a deux ans, il fut frappé subitement d'apoplexie avec perte de connaissance. Lorsqu'il revint à lui, il était paralysé de la moitié droite du corps. La parole ne fut point lésée. Au bout de deux mois, le mouvement reparut peu à peu, mais non complètement.

Sept à huit mois après cette première attaque d'apoplexie, il en survint une deuxième, subite aussi, qui amena une aggravation notable des symptômes paralytiques observés déjà du côté droit. Cette fois il y eut aphasie presque complète. Le malade comprenait bien ce qu'on lui disait, mais les mots manquaient pour exprimer sa pensée ou bien il se servait d'un mot à la place d'un autre. Il y eut aussi une incontinence des urines et des matières fécales.

La paralysie ne s'améliorant pas, Jourdain fut admis comme pensionnaire à l'hospice d'Ivry, le premier mars 1872. A ce moment il ne pouvait, nous dit-on, prononcer que quelques paroles confuses, au milieu desquelles revenaient toujours les mots : « boutique, pourri d'accès ». Rarement et avec de grands efforts seulement, il parvenait à dire nettement : « merci et bonjour ». Lorsqu'il lisait, il paraissait comprendre, mais lui ordonnait-on de faire la lecture à haute voix, il était incapable d'articuler d'autres mots que ceux que nous venons de citer.

Vers le milieu de mai apparurent des convulsions cloniques, parfois violentes, généralisées, mais beaucoup plus marquées dans les membres du côté droit.

Le 5 juin, aux convulsions s'ajouta un autre symptôme, consistant en des cris aigus, analogues aux cris méningitiques.

Le 19 juin, nouvelle attaque d'apoplexie. L'interne du service appelé auprès de Jourdain, le trouve dans le coma, le regard fixe, la peau chaude, couverte de sueurs, le pouls fréquent, fort, bondissant. Pour la première fois, un vomissement avait eu lieu la veille.

Le malade fut immédiatement transféré à l'infirmerie, et voici ce que nous constatâmes le lendemain matin.

Persistance du coma, résolution complète, perte absolue de la sensibilité générale et spéciale. Le chatouillement de la plante des pieds ne détermine aucun mouvement réflexe. La face est rouge et vultueuse, les yeux sont saillants et déviés tous deux du côté droit. Par moments, accès violents de convulsions générales, plus fréquentes et plus étendues à droite qu'à gauche. peu de trismus. Peau très-chaude, température axillaire 38°,8. Pouls à 96 pulsations, régulier, large, plein. L'examen du cœur ne fournit que des résultats négatifs. Quant aux poumons, on constate une matité assez marquée dans toute la hauteur du poumon droit, et l'auscultation fait entendre de ce côté des râles sous-crépitants qui n'existent pas du côté opposé.

On pratique au bras gauche une saignée de 300 grammes; le sang est noir, épais, et le caillot se forme mal. Immédiatement après survient une amélioration notable; la face est moins injectée, la respiration moins anxieuse, les convulsions moins fréquentes et moins fortes. Expectoration de quelques crachats sanglants.

Le lendemain 21 juin, même état.

Le 22. Les convulsions reparaissent avec une très-grande intensité. La face redevient violacée et tout le corps se couvre de sueurs profuses.

Le 23. Coma profond, interrompu par quelques convulsions; respiration stertoreuse.

Dans la soirée, convulsions extrêmement violentes, cris inarticulés, mort dans un dernier accès vers six heures du matin.

L'urine fut examinée à plusieurs reprises, et jamais on n'y trouva aucune trace d'albumine ni de sucre.

Autopsie faite vingt-six heures après la mort.

Crâne. A la section du cuir chevelu, les vaisseaux laissent échapper une notable quantité de sang noir.

Les os de la voûte crânienne sont très-épais; le sillon de l'artère méningée moyenne est beaucoup plus profond et plus large à gauche qu'à droite.

La calotte osseuse, une fois enlevée, la dure-mère apparaît libre de toute adhérence : ses vaisseaux sont gorgés de sang et se dessinent en arborisations variqueuses ; sa coloration est noirâtre, presque ecchymotique du côté gauche. A la partie postérieure de sa moitié gauche, existe une saillie au niveau de laquelle on perçoit de la fluctuation : en pratiquant une incision, on découvre une poche qui contient environ 300 grammes d'un mélange de sang noir et de caillots plus ou moins diffluents.

Cet hématome reposait sur les faces occipitale et pariétale du cerveau et s'avançait jusqu'à la scissure de Sylvius. Ses parois se détachent facilement de la dure-mère d'une part, de l'arachnoïde et de la dure-mère de l'autre : elles sont épaisses de 2 millimètres et ont une très-grande richesse vasculaire : leur surface interne présente un aspect aréolaire ou réticulé.

L'hémisphère gauche du cerveau, dans toute la partie qui correspond à l'hématome, est affaissé et aplati. Les circonvolutions sont effacées. A la coupe, on constate que la substance grise du côté malade est plus foncée que celle du côté opposé. Le ventricule gauche ne renferme pas de liquide.

L'hémisphère droit n'offre aucune altération.

Rien à la protubérance, ni au bulbe, ni au cervelet. En somme, pas de foyers hémorrhagiques anciens ou récents, pas de foyers de ramollissement dans l'épaisseur de l'encéphale.

Thorax. Le poumon gauche est parfaitement sain; il n'y a pas d'adhérence pleurale de ce côté.

Le poumon droit adhère, au contraire, à la paroi thoracique par des brides fibreuses anciennes : il crépite mal. Son tissu est dense et, à la coupe, il présente une infiltration hémorrhagique diffuse, parsemée de nombreux noyaux apoplectiques de volume variable, siégeant surtout dans la moitié postérieure du poumon. La râclure donne, au lieu d'un sang spumeux, un sang rouge brun, non aéré.

Le péricarde renferme une cuillerée à peine de sérosité. Quant au cœur, il est de volume normal. Les valvules et les orifices

sont sains : les cavités contiennent des caillots noirs et diffluents.

L'aorte est souple : elle présente seulement quelques rares plaques athéromateuses à un premier degré de développement.

Abdomen. Le foie paraît normal ; la vésicule est remplie d'une bile noire, contenant de nombreuses paillettes de cholestérine.

La rate est peu volumineuse et de consistance ferme.

L'estomac, l'intestin, les reins et la vessie ne présentent rien de particulier à signaler.

Articulations. L'articulation du genou droit contient une faible quantité de sérosité ; les cartilages diarthrodiaux semblent sains, mais sur celui de la rotule, dans sa moitié externe, se voient deux érosions assez profondes, ovalaires.

Il n'existe rien de semblable dans l'articulation du genou gauche.

Il résulte de ces observations que, sous l'influence de l'hémorrhagie cérébrale, il peut se développer chez l'homme, dans le poumon correspondant à l'hémiplégie, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion cérébrale, des altérations diverses, à savoir : une congestion plus ou moins intense, souvent généralisée, des épanchements sanguins considérables siégeant au-dessous de la plèvre, ou bien une véritable apoplexie.

Cette apoplexie pulmonaire se présente avec ses caractères ordinaires. Tantôt elle est diffuse et infiltre l'organe tout entier, tantôt elle est circonscrite et se présente sous forme de noyaux plus ou moins nombreux, de volume variable et situés soit au voisinage de la plèvre, soit dans l'épaisseur même du parenchyme.

Au lieu d'une congestion simple ou d'une apoplexie, on peut observer cet état anatomique décrit sous le nom de pneumonie hypostatique et qui, comme on le sait, n'est qu'une simple congestion accompagnée d'œdème. C'est ce que j'ai vu chez un vieillard de 77 ans, mort cinq jours après une attaque d'apoplexie. Il avait présenté une hémiplégie du côté droit et à l'autopsie on trouva sur la face externe de l'hémisphère gauche une hémorrhagie sous-arachnoïdienne considérable, communiquant avec un foyer apoplectique situé dans l'épaisseur de l'hémisphère, mais n'arrivant pas jusqu'au ventricule latéral. Ce

foyer avait cinq centimètres de largeur sur quatre centimètres de longueur. Il existait en même temps une pneumonie hypostatique de tout le lobe inférieur du poumon droit, tandis que l'autre poumon était à peine congestionné dans son quart inférieur et postérieur.

On ne saurait évidemment mettre sur le compte du décubitus (qui fut presque constamment dorsal dans les cas rapportés précédemment), ni de l'asphyxie ultime, ces diverses altérations pulmonaires. En effet, elles s'étaient produites très-rapidement et ne siégeaient que dans un seul poumon.

Enfin je dois encore noter que dans les trois autopsiés que j'ai faites, des adhérences épaisses et anciennes fixaient le poumon malade aux parois costales. Ces adhérences avaient peut-être rendu plus facile le développement de la congestion et de l'apoplexie.

Quant aux lésions du cerveau, causes des accidents pulmonaires que j'étudie danc ce travail, voici ce qu'elles présentaient de particulier.

Tout d'abord je ferai remarquer que dans les observations rapportées quelques lignes plus haut, ces lésions siégeaient dans l'hémisphère gauche. Dans la première observation, le corps opto-strié avait été déchiré d'avant en arrière par un foyer apoplectique, gros comme une noix, qui s'était ouvert dans le ventricule latéral correspondant et dans le ventricule moyen; il en était de même dans la seconde, seulement le sang n'avait pas pénétré dans le ventricule moyen; enfin, dans la troisième, il existait une hémorrhagie méningée qui reposait sur les faces occipitale et pariétale de l'hémisphère gauche et s'avançait jusqu'à la scissure de Sylvius. Les circonvolutions sous-jacentes étaient affaissées et aplaties.

Mais ce n'est pas tout. Deux particularités m'avaient beaucoup frappé :

C'est, en premier lieu, que le foyer d'apoplexie cérébrale était considérable et par suite pouvait exercer une compression sur la base de l'encéphale; en second lieu, que le sang avait pénétré sous l'arachnoïde et dans les mailles vasculaires et nerveuses de la pie-mère, et qu'une fois même, il remplissait la grande cavité de l'arachnoïde. Ces deux conditions, volume considérable de l'é-

panchement, contact du sang avec la pie-mère et l'arachnoïde, me semblent donc jouer un grand rôle dans la production de la congestion ou de l'apoplexie pulmonaire unilatérale. Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est que jusqu'ici, dans les cas assez nombreux d'hémorrhagie cérébrale à foyer peu volumineux et profondément situé que j'ai observés, je n'ai rencontré que des ecchymoses sous-cutanées ou viscérales : je n'ai pas encore vu de congestion généralisée ni de véritable apoplexie pulmonaire.

Mes observations n'ont porté que sur des cas d'hémorrhagie cérébrale, mais il est très-probable que d'autres affections du cerveau, telles que le ramollissement, les tumeurs, peuvent, dans *certaines conditions de siége et d'étendue*, produire une forte congestion ou une véritable apoplexie du poumon du côté opposé au siége de ces affections (1).

La congestion et l'apoplexie pulmonaires d'origine encéphalique peuvent se développer rapidement et suivre de très-près l'attaque d'apoplexie cérébrale. Ainsi, dans l'observation I, je pus constater, neuf ou dix heures après l'attaque, de la submatité à la partie postérieure du poumon droit et une diminution notable du murmure respiratoire; dans l'observation III, il existait, dès le lendemain, une matité assez marquée dans toute la hauteur du poumon droit et à l'auscultation on entendait des râles sous-crépitants de ce côté. Le malade rendit en outre quelques crachats sanglants. Chez le malade de l'observation II, il fut impossible d'examiner convenablement la poitrine en raison de la gêne extrême de la respiration.

Dans les faits que j'ai rapportés, la mort fut plutôt la conséquence des lésions encéphaliques que de l'apoplexie pulmonaire elle-même : elle survint après un laps de temps qui varia entre deux et quatorze jours. Mais telle n'est pas toujours la terminai-

(1) C'est ce que permettent de supposer les intéressantes observations de Fleischmann. Ueber einige zufällige Befunde bei Gehirnverletzungen. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. IV, S. 283, 1871.)

Cet auteur a trouvé, dans ces deux cas des tubercules de l'encéphale (hémisphère cérébral, moitié latérale du pont de Varole), le poumon du côté opposé à ces lésions parsemé, au voisinage de la plèvre, de petits foyers hémorrhagiques dont le volume variait depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une lentille.

son de l'hémorrhagie cérébrale : la guérison peut avoir lieu, ou du moins une amélioration notable qui permet au malade de vivre un temps plus ou moins long.

Par conséquent, il est très-important que le médecin qui se trouve en présence d'un cas d'apoplexie cérébrale, n'ignore pas que des accidents pulmonaires sérieux (congestion ou apoplexie) peuvent se produire du côté de l'hémiplégie. On sait combien l'apoplexie pulmonaire surtout offre de gravité, tant par elle-même que par ses conséquences, pour peu qu'elle ait une certaine étendue.

§ II. — Voyons maintenant ce que les recherches expérimentales nous apprennent relativement à l'influence qu'une lésion de l'encéphale peut exercer sur la production d'hémorrhagies diverses, et en particulier sur les hémorrhagies pulmonaires du côté paralysé.

Depuis longtemps on sait que, après la section des pneumogastriques chez les animaux, les poumons peuvent devenir le siége d'épanchements sanguins (1).

Mais c'est à M. Brown-Séquard que revient l'honneur d'avoir démontré, par de nombreuses expériences, la presque constance de véritables hémorrhagies dans les viscères thoraciques et abdominaux, à la suite de la lésion des diverses parties de la base de l'encéphale et de certains points de l'encéphale lui-même (2).

D'après l'éminent physiologiste, ces hémorrhagies siégent habituellement dans les poumons, le muscle cardiaque, sous la plèvre et le péricarde, dans les capsules surrénales et les reins eux-mêmes. Les plus fréquentes sont celles qui se font dans les poumons. Lorsque la lésion porte exclusivement sur une moitié de la protubérance, les hémorrhagies apparaissent surtout sur le

---

(1) Voir Longet. Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés. Paris, 1842, t. II, p. 299 et suiv.—Claude Bernard. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. 1858. Paris, t. II, p. 352.

(2) Brown-Séquard. Comptes rendus de la Société de biologie, 1870, 5e série, t. II, p. 116, et 1871, t. III, p. 101. — The Lancet, 1871, vol. I, p. 6. On the production of hemorrhagia, anæmia, œdema and emphysema by injuries to the base of the brain et Archives of scientific and practical medicine, 1873, t. I, p. 148. On ecchymoses and other effusions of blood, caused by a nervous influence.

poumon de l'autre côté, et aussi, mais à un moindre degré, sur le poumon du même côté.

M. Brown-Séquard admet que la rupture des vaisseaux sanguins qui donne naissance à ces hémorrhagies est due, soit à une contraction simultanée des veines et des artères chassant le sang dans les capillaires qui, distendus outre mesure, se rompent et donnent lieu à l'hémorrhagie, soit, ce qui est beaucoup moins probable, à une contraction des veinules seulement, qui provoque une accumulation de sang dans les capillaires et par suite leur rupture.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, M. Brown-Séquard croit que la rupture des capillaires est due à l'irritation des nerfs des vaisseaux sanguins, par suite des lésions du pont de Varole et des autres parties de la base de l'encéphale. Ce qui le montre, dit-il, c'est que souvent, dans ses expérimentations, il a constaté une contracture telle des vaisseaux sanguins dans certaines parties du poumon, que ces parties paraissaient absolument exsangues.

J'arrive maintenant à une autre question non moins intéressante, qui a divisé et qui divise encore les physiologistes. Quel est le trajet suivi par les vaso-moteurs qui, partant du point lésé de l'encéphale, vont se rendre au poumon où s'est faite l'hémorrhagie? M. Schiff (1) et M. Brown-Séquard soutenaient autrefois que ces nerfs descendaient avec les filets du pneumogastrique, mais ce dernier physiologiste, dans des expériences plus récentes, est parvenu, après la section des nerfs vagues et l'irritation des bouts centraux, à produire les hémorrhagies pulmonaires, tandis qu'il n'observait rien de semblable par l'excitation des bouts périphériques. Il en a conclu — et c'est l'opinion qu'il professe aujourd'hui — que les vaso-moteurs des poumons, aussi bien que ceux du cœur, etc., passent à travers la moelle cervicale et le premier ganglion thoracique. De plus, il soutient que les nerfs vaso-moteurs des viscères thoraciques et abdominaux ne viennent pas de la moelle allongée, comme on le croit généralement, mais bien du pont de Varole et des parties qui l'en-

(1) Schiff. Lehrbuch der Physiologie. 1858-1859, p. 406.

tourent ou qui sont situées plus haut, spécialement des différents pédoncules.

Comme on le voit, l'existence de la variété d'apoplexie pulmonaire que je viens d'étudier se trouve démontrée à la fois par l'observation clinique et l'expérimentation physiologique. Ce sont là les deux bases fondamentales sur lesquelles doit reposer la pathologie; car il est aujourd'hui hors de doute que la médecine ne peut que gagner à s'éclairer au flambeau de l'expérience physiologique.

OBSERVATIONS DE CHARBON MALIN, SUIVIES DE RÉFLEXIONS SUR LES MALADIES CHARBONNEUSES,

Par le Dr C. MAUVEZIN.

Définition. — Nous désignons sous le nom de charbon malin, une forme excessivement grave de la maladie charbonneuse, dans laquelle les symptômes généraux précèdent ou, tout au moins, accompagnent dès le début les symptômes locaux.

Cette affection commune chez les animaux, où elle a reçu le nom de fièvre charbonneuse avec tumeurs, est, au contraire, tellement rare chez l'homme, que l'on a, non sans quelque apparence de raison, contesté jusqu'à son existence. Elle ne s'est offerte qu'une seule fois à notre observation ; un de nos estimables confrères a bien voulu nous en communiquer un second fait ; enfin, un troisième cas, rapporté par M. Raimbert, sous le titre d'œdème malin de la région axillaire, nous a semblé pouvoir être rapproché des deux premiers.

Voici ces trois observations.

Observation I. — *Charbon malin de la joue gauche. Extirpation et cautérisation le troisième jour. Mort le quatrième jour.* — B..., petite fille âgée de six ans, de constitution chétive, a été affectée il y a six mois d'une angine couenneuse grave avec paralysies consécutives dont elle semble d'ailleurs parfaitement guérie. Lundi soir, 9 novembre 1868, elle fut prise, au dire des parents, d'une fièvre intense qui dura toute la nuit du lundi au mardi et

persista avec le même caractère pendant la journée du mardi et la nuit suivante. La petite malade fut forcée de garder le lit dès le début de cette fièvre, tant elle était prostrée. Dans la nuit du mardi au mercredi, *pour la première fois*, elle se plaignit d'éprouver de vifs picotements à la joue gauche et l'on s'aperçut alors d'un gonflement assez considérable du cou et des régions sous-maxillaires ; on ne vit aucun bouton. Ce n'est que le mercredi matin, que l'on vit paraître au-dessous et un peu en dehors de la commissure labiale gauche, une vésicule ; le gonflement augmentant *à vue d'œil*, toujours au dire de parents, on vint me mander en toute hâte. J'arrivai à midi et je constatai l'état suivant :

Il existe au-dessous de la commissure labiale du côté gauche, et à 1 centimètre en dehors de cette commissure, un petit groupe de vésicules ; ce groupe n'a guère plus du diamètre d'une lentille ; à son centre est une petite eschare noirâtre. Les vésicules sont remplies de sérosité citrine et ne renferment pas de pus. On ne sent à leur base aucune induration. Au pourtour, un léger œdème occupe la joue, sans toutefois s'étendre du côté des paupières ; mais cet œdème est considérable au cou et descend, en outre, à 3 centimètres au-dessous de la clavicule ; il est mou et transparent, non crépitant.

Il n'y a rien dans la gorge.

L'enfant n'a guère de fièvre : à peine cent pulsations médiocrement développées ; pas de chaleur à la peau. Cette fièvre était bien plus forte hier, disent les parents. Cependant l'enfant est très-faible et continue de garder le lit. Pas de nausées ni de vomissements ; abdomen souple, non douloureux ; ni constipation, ni diarrhée. Encore un peu d'appétit. Rate paraissant avoir ses dimensions normales.

En présence de ces symptômes insolites, je dus porter un pronostic défavorable ; et malgré la petitesse du bouton malin, je craignis fort, vu la présence des symptômes généraux et surtout vu l'époque de leur apparition, que les moyens de traitement ne fussent inefficaces. J'extirpai néanmoins le bouton et le cautérisai au fer rouge, opération très-simple et très-rapidement terminée. Je fis remettre la malade dans son lit et je prescrivis un traitement tonique.

Jeudi 13 novembre. La petite malade s'est refroidie dans le courant de la nuit; elle rejette les couvertures, elle éprouve une soif vive et ne veut boire que de l'eau froide. Je la vois à une heure de l'après-midi : elle est plongée dans un profond abattement, dans une somnolence dont on peut cependant la tirer en l'excitant vivement; elle a, d'ailleurs, toute sa connaissance. Le refroidissement est considérable; les mains et les lèvres sont cyanosées, la respiration s'accélère, mais n'est pas bruyante, comme cela aurait lieu si l'entrée de l'air était interceptée au larynx; le pouls est imperceptible à toutes les artères, même aux fémorales. La malade n'a pas vomi, si ce n'est une fois lorsqu'on a voulu lui explorer la gorge (vomissements alimentaires).

Quant à l'état local, le charbon excisé ne s'est pas reproduit; il n'y a pas la moindre phlyctène au pourtour du point cautérisé. Mais l'œdème s'est encore étendu; il est descendu jusqu'au-dessous du sein gauche, et en haut il commence à envahir les paupières.

La petite malade, que l'on n'a pu réchauffer, expire à deux heu-heures du soir.

OBSERVATION II. — *Charbon malin du tronc; œdème considérable survenu rapidement; mort le troisième jour. Durée trente-six heures.* (Communiquée par M. Girbe, médecin à Traînel (Aube). — Garçon de 14 ans, d'une bonne santé habituelle, d'une constitution moyenne. Profession : berger.

Le 2 octobre 1867, dans la soirée, il fut pris de frissons et de fièvre avec céphalalgie. On ne remarqua sur le corps aucun gonflement.

Le lendemain, les symptômes fébriles s'étant aggravés, on fit venir notre confrère, qui constata l'état suivant :

A six heures du soir, coloration rouge foncée des lèvres; le malade est surexcité, il a de la fièvre, la peau est chaude, le pouls fréquent, large, mou et dépressible. Il y a de la céphalalgie, de la dyspnée et des vomissements; la soif est vive.

En découvrant le malade, on aperçoit, en avant du thorax et dans sa moitié gauche, un œdème mollasse, à fond pâle, couvert de marbrures bleuâtres. Il s'étend en hauteur, du mamelon aux

fausses côtes et anticipe sur le côté droit. On ne voit sur cet œdème aucun bouton et l'on ne perçoit pas la moindre induration. Il est, en outre, tout à fait indolent. A onze heures du soir, les symptômes généraux se sont fort aggravés ; refroidissement du malade, teinte cyanique de la face et des extrémités, pouls petit, très-fréquent. Délire continu, toutefois sans cris ni convulsions. Dyspnée intense; pas d'orthopnée. Vomissements bilieux. Evacuations alvines normales. L'œdème s'est développé avec une grande rapidité : il occupe tout le devant du thorax jusqu'aux clavicules, mais il n'a pas gagné le cou ; il descend en bas, jusqu'à l'ombilic et en arrière jusqu'à l'os iliaque, diminuant graduellement d'épaisseur à mesure que l'on s'éloigne de son point de départ (la région mammaire), mais ne présentant dans cette dernière région, aucune induration.

4 octobre. A cinq heures du matin, le malade a l'aspect d'un cholérique ; le pouls radial n'est plus perceptible, le refroidissement est général, la cyanose complète, la dyspnée excessive, et il y a des râles trachéaux.

L'œdème est stationnaire depuis hier.

Une demi-heure après la visite du médecin, le malade succombe aux progrès de l'asphyxie par écume bronchique.

Observation III. — *Œdème malin de la région axillaire. Phénomènes d'intoxication, mort le troisième jour* (1). — Ravet, âgé de 17 ans, berger, est pris, dans la matinée du 3 juin, de frisson, d'un sentiment de courbature générale et de nausées. Il éprouve en même temps de la douleur dans l'aisselle gauche et à la partie supérieure de la fesse droite. Appelé auprès de lui dans la soirée, je constate dans l'aisselle la présence d'une glande lymphatique engorgée et douloureuse. Les parties voisines sont légèrement empâtées, mais souples, et une certaine épaisseur de tissu sépare les doigts de la glande ; l'examen fait à l'aide d'une petite chandelle, ne me conduit pas à reconnaître le véritable caractère de cet empâtement que je prends pour de l'embonpoint.

(1) Raimbert. Traité des Maladies charbonneuses, p. 258, obs. LX. Nous avons conservé le titre de l'observation de M. Raimbert, bien que, pour nous, ce soit un cas de charbon malin.

A la fesse droite, je ne trouve pas de gonflement, mais je crois sentir profondément un point dur, donnant la sensation d'une glande lymphatique, environnée d'un tissu tuméfié ou infiltré, qui n'en laisserait pas saisir les contours.

La langue est saburrale : nausées, sensation d'oppression épigastrique, fièvre, pas de toux : rien du côté de la poitrine. (Eméto-cathartique, frictions sur les parties douloureuses avec une pommade de savon et d'onguent populéum ; cataplasmes).

Le 5. Par suite d'une erreur de la mère du malade, l'éméto-cathartique a été donné en deux jours, moitié le 4, et le reste le 5 ; pas d'évacuations.

L'état du malade s'aggrave, il annonce sa fin prochaine ; oppression épigastrique, anxiété extrême. Au moment où j'arrive auprès de lui, il vient d'expirer. Le cadavre est encore chaud, les lèvres sont violettes, la langue est très-pâle ; les cuisses, les fesses, la partie postérieure du tronc, commencent à prendre une teinte violâtre.

L'aisselle gauche est le siége d'une tuméfaction œdémateuse, sans changement de couleur à la peau : cette tuméfaction s'étend en bas jusqu'aux dernières côtes. Nulle part de bouton, de pustule, de vésicule, ni d'excoriation. A la partie supérieure de la fesse droite, au niveau de l'articulation sacro-iliaque, là où le malade avait accusé de la douleur, les tissus ne sont pas plus tuméfiés que ceux du côté opposé. Je ne trouve pas la sensation éprouvée dans ce point, deux jours auparavant.

Il existe une crevasse dans la paume de la main gauche, à l'extrémité interne du sillon qui correspond à la tête du cinquième métacarpien.

Ce jeune homme n'avait pas dans son troupeau de moutons atteints du sang de rate, au moment où il est tombé malade, mais il en avait perdu deux, dix jours auparavant et il les avait dépouillés. Ces renseignements me sont donnés par le cultivateur chez lequel il servait.

Inoculation. — J'ouvre les veines du bras gauche du cadavre et je recueille entre deux plaques de verre, les quelques gouttes de sang qui s'en échappent ; vingt-quatre heures après, je délaye

ce sang avec une très-petite quantité d'eau, et je l'inocule par 4 piqûres à la face interne des cuisses d'un mouton.

Cette inoculation n'a donné aucun résultat.

Réflexion sur les observations. — En résumé :

1° Dans la première de ces observations, après quarante-huit heures d'une fièvre intense, survient un œdème mou du cou et de la joue, lequel se développe rapidement ; une rémission de la fièvre suit l'apparition de la tuméfaction comme cela a lieu dans la fièvre charbonneuse, avec tumeurs, des animaux. Ce n'est que douze heures après qu'apparaît une petite vésicule, puis bientôt un groupe de vésicules transparentes et nullement purulentes avec petite eschare centrale, sans induration sous-jacente. A partir de ce moment, les accidents locaux prennent en peu de temps des proportions extraordinaires et la mort arrive après soixante-douze heures de maladie, avec l'ensemble de symptômes qui terminent habituellement les maladies charbonneuses mortelles (Prostration, assoupissement, absence de pouls, etc.).

2° Dans la deuxième observation, après une fièvre intense initiale d'environ vingt-quatre heures, on aperçoit au thorax un œdème mou, à fond pâle, couvert de marbrures bleuâtres ; sur cet œdème on ne voit aucun bouton, et il n'existe *pas la moindre induration*. L'œdème se développe comme dans la première observation avec une rapidité excessive, en conservant toujours les mêmes caractères, et la mort survient au bout de trente-six heures à partir du début, au milieu des symptômes généraux d'intoxication charbonneuse.

3° Enfin, dans l'observation désignée par M. Raimbert sous le nom d'œdème malin de la région axillaire, la maladie débute par frisson, courbature générale et nausées. *En même temps*, survient une douleur de l'aisselle bientôt suivie d'œdème et d'adénite axillaire, d'oppression épigastrique, d'anxiété extrême ; le malade qui a le sentiment de sa fin prochaine, succombe le troisième jour.

Quant à la voie d'introduction du virus, qui serait fort importante à connaître ; dans la première observation, les symptômes n'indiquent pas que le virus ait pénétré par l'estomac, tandis que

la petite eschare entourée de vésicules, nous porte à croire que ce fut là le point d'inoculation originel. Dans la deuxième et la troisième observation, les vomissements pourraient faire croire que le virus a pénétré dans l'organisme par l'ingestion de viandes charbonneuses; mais il faudrait bien se garder de se baser sur ces symptômes, les vomissements s'observant souvent dans la pustule maligne et l'œdème malin, affections de cause manifestement externe. Nous ne saurions donc dire par quel point le virus a pénétré chez notre deuxième malade; quant au malade de M. Raimbert, chez lequel ou a noté un engorgement des ganglions axillaires du côté gauche, il est assez probable que la crevasse que le malade portait à la main du même côté a été la porte d'entrée. Il faut, d'autre part, tenir compte de ce fait bien établi que l'ingestion stomacale des viandes charbonneuses *fraîches* est toujours inoffensive.

Il ne nous semble pas douteux que ces faits ne soient des exemples de maladies charbonneuses. Mais à quel type faut-il les rapporter? Ce ne sont certainement pas des pustules malignes, car la pustule maligne classique :

1° Apparaît toujours plus ou moins de temps avant les symptômes généraux;

2° Elle n'est accompagnée d'œdème que lorsqu'elle a déjà acquis un certain développement;

3° Elle présente une induration sous-jacente.

Ce ne sont pas non plus des cas d'œdème malin, car dans cette affection :

1° Les symptômes locaux précèdent, comme dans la pustule maligne, les phénomènes généraux.

2° S'il n'y a pas un noyau d'induration aussi net que dans la pustule maligne, il y a du moins une plaque centrale dure et chagrinée, recouverte de vésicules, un véritable foyer à partir duquel l'œdème s'étend, en diminuant de consistance à mesure qu'on s'éloigne de ce foyer primitif (1).

(1) C'est du moins ce qui se passe dans l'œdème malin des paupières, le seul qui commence à être bien connu. Quant à l'œdème malin des autres régions, il a été si peu observé qu'on ne peut guère dire quels sont ses caractères. M. Raimbert, qui en a rapporté quelques observations, les qualifie lui-même d'incomplètes.

Rien de semblable dans nos observations : production très-rapide et extrême diffusion de l'œdème; tendance très-faible (dans le premier cas) (1) et même nulle dans les deux autres, à se créer un centre, enfin et surtout apparition primordiale des symptômes généraux, voilà ce qui caractérise ces faits et les rapproche de ce que l'on appelle, chez les animaux, fièvre charbonneuse avec tumeurs et, chez l'homme, *charbon malin*.

Aperçu historique. — L'existence du charbon malin étant fort contestée, il ne sera pas sans utilité d'examiner sur quoi se basaient nos devanciers, soit pour l'admettre, soit pour le rejeter. Or, il ressort de la lecture des auteurs, que cette forme de la maladie charbonneuse a été jusqu'ici un véritable mythe sur lequel les théoriciens se sont exercés avec une liberté d'allures d'autant plus grande qu'on ne possédait aucune observation probante de ce genre d'affection.

Le mémoire de Nicolas Fournier a joui jusqu'à ce jour d'une notoriété aussi extraordinaire qu'elle est imméritée. L'auteur a eu la singulière fortune de traiter *ex professo* et non sans quelque talent d'exposition, d'une maladie que seul il avait vue, que personne n'a revue depuis; de là, nécessité absolue pour tous les auteurs de puiser exclusivement à la source en question. Pouvait-on faire table rase d'une monographie qui relatait des faits si rares?

« Il y a en histoire, dit Montesquieu, des choses qu'on répète toujours parce qu'elles ont été dites une fois. » Il en a été ainsi du mémoire de Fournier pendant plus d'un siècle. Il nous reste maintenant à examiner s'il méritait cet excès d'honneur.

Nicolas Fournier naquit dans les dernières années du XVIIe siècle. Jeune encore, il assista, en 1720, à la peste de Marseille. Longtemps médecin des hôpitaux de Montpellier, il vint, vers 1750, se fixer à Dijon où il publia, en 1769, ses *Observations et expériences sur le Charbon malin avec une méthode* ASSURÉE *de le guérir*.

Cet ouvrage est basé sur des faits observés presque tous en Languedoc, bien des années avant leur publication. Or, en 1722,

---

(1) On remarquera que, même dans notre première observation, l'œdème a paru *avant* la petite pustule de la joue.

date des premières observations, et même en 1769, date de la publication, on ne connaissait pas la pustule maligne dont les véritables caractères ne devaient être établis que plus tard, par les remarquables travaux de Thomassin (1780) et d'Énaux et Chaussier (1785). Aussi, bien que Fournier dise que l'on doit distinguer l'un de l'autre le charbon spontané de l'anthrax par contagion et de l'anthrax furonculeux ; bien qu'il prononce même le nom de pustule maligne, il ressort de la lecture de son ouvrage, qu'il n'a pas à ce sujet des idées fort nettes en 1769, et il est permis de douter qu'elles fussent plus lucides, quarante-sept ans auparavant. D'ailleurs, en examinant de près tous ces faits, on ne tarde pas « à arriver à cette conclusion que, sous le nom de charbon malin spontané, de charbon contracté par contagion et de pustule maligne interne *causée par la présence des vers dans le tube digestif* (*sic.*), Fournier a peut-être décrit quelques pustules malignes, peut-être aussi un ou deux cas de charbon malin, voire même quelques anthrax ou quelques charbons pestilentiels, derniers vestiges de la peste de Marseille; mais qu'on ne saurait tirer aucun profit de faits si disparates et si mal caractérisés.

Le mémoire de Fournier doit donc être considéré comme n'ayant aucune valeur scientifique, et nous ne l'aurions pas analysé aussi longuement, si nous ne savions combien il est difficile de déraciner une vieille erreur. Quant à ses nombreux commentateurs, nous nous bornerons à dire qu'aucun d'entre eux n'a publié une observation positive de charbon malin. Tous ont accompagné le mémoire de Fournier de réflexions plus ou moins erronées, s'abandonnant à tous les caprices de leur imagination.

Étiologie et Pathogénie. — Faisant table rase de ces travaux surannés, et nous plaçant sur un terrain plus solide, recherchons quelles peuvent être l'étiologie et la pathogénie du charbon malin, tel que nous l'avons observé.

Et d'abord : La maladie s'est-elle développée spontanément ?

Nos études sur la pustule maligne nous ont amené à cette conviction, que cette forme de la maladie charbonneuse n'est

jamais spontanée. Comparant la fièvre charbonneuse des animaux à la pustule maligne de l'homme, nous disions dans un précédent mémoire :

« Deux maladies ou plutôt deux formes morbides sont en présence : d'une part, *la fièvre charbonneuse*, maladie primitiment générale, s'accompagnant quelquefois de tumeurs le plus souvent multiples, dont l'extirpation ne modifie en rien la malignité de la maladie; à évolution rapide; endémique et très-souvent épidémique, infectieuse, contagieuse d'un animal à l'autre, sous la même forme; enfin, produisant chez l'homme la pustule maligne; d'autre part, *la pustule maligne,* solitaire (1), ne s'observant pas dans les endroits où l'épiderme est épais, primitivement locale, à évolution relativement assez lente et par cela même facilement curable par la cautérisation de la tumeur pratiquée en temps utile; jamais épidémique, se reproduisant chez l'homme avec tous ses caractères et causant, lorsqu'elle est inoculée aux animaux, *une maladie beaucoup plus grave qu'elle-même*, la fièvre charbonneuse.

Ne voyez-vous pas que la première de ces maladies possède la plupart des caractères que l'on a coutume d'attribuer aux maladies spontanées, et qu'elle semble propre aux espèces animales chez lesquelles on l'observe ? tandis que la seconde, diminutif de la première, offre tous les caractères d'un accident, d'une maladie étrangère à l'espèce humaine, que des circonstances spéciales de contagion peuvent seules causer chez l'homme » (2).

Développant ces idées, nous disions encore :

« Les maladies charbonneuses ne sont pas chez l'homme sur leur véritable terrain ; elles y sont un peu dépaysées. Générale d'emblée chez l'animal, la maladie charbonneuse est, au contraire, primitivement locale chez l'homme.

« Inoculez à l'homme le sang de rate ou fièvre charbonneuse

---

(1) Dans les cas rares où l'on a observé plusieurs pustules malignes, elles étaient du même âge et siégeaient presque toujours dans la même région. Les pustules dites secondaires ont été observées si rarement, qu'on ne saurait, à moins de nouvelles preuves, en admettre la réalité ; elles ne prouveraient d'ailleurs rien ni pour ni contre la spontanéité.

(2) *Archives*, juin 1866, p. 698.

du mouton, et vous produirez la pustule maligne. Renversez l'expérience : la pustule maligne de l'homme inoculée au mouton produira le sang de rate. Cependant ces deux maladies sont de même nature; le virus qui les a produites est le même. »

Il n'y a là, selon nous, qu'une différence d'évolution, plus rapide dans un cas, plus lente dans l'autre. Chez l'animal, susceptible de contracter la maladie spontanément, l'évolution morbide est si rapide, que le virus à peine introduit sous l'épiderme est assimilé, et l'organisme s'en imprègne si profondément, qu'au bout de dix à douze minutes, toute cautérisation ayant pour but de détruire le foyer local, est impuissante à prévenir l'infection générale.

Chez l'homme, qui n'est pas, selon nous, susceptible de contracter spontanément la maladie, le virus inséré sous l'épiderme pénètre aussi très-probablement d'emblée dans le torrent circulatoire, mais l'organisme résiste longtemps et souvent même il est entièrement réfractaire. C'est dans le point d'insertion que le travail pathologique commence; c'est là le centre de la maladie pendant un temps relativement assez long; et tandis que, chez le mouton, la destruction du point inoculé ne peut, au bout de dix minutes, prévenir l'infection (1), chez l'homme, la destruction de la pustule maligne pratiquée seulement au bout de plusieurs jours, suffit à prévenir l'apparition des phénomènes généraux. Cette induration qui environne la pustule maligne est l'indice d'une réaction de l'organisme; c'est une barrière que la nature oppose à l'entrée du virus. Ce foyer si bien circonscrit dans la pustule maligne et si diffus dans l'œdème malin,

---

(1) Exp. de Renault (d'Alfort). *Union médicale*, 1857, p. 482. — Ce qui suit donnera une idée de l'inoculation du sang charbonneux au mouton. Inoculé « par simples piqûres sous l'épiderme, il tue dans une espace de temps s'étendant de 32 à 100 heures; les animaux inoculés avec ce sang *frais* ne présentent *aucun signe dénotant la maladie dont ils sont les victimes :* la mort seule prouve l'efficacité de l'inoculation. » (C. Leblanc. *Arch. gén. de méd.*, juillet, 1873, p. 87. Cela veut dire, si nous ne nous trompons, qu'après une incubation latente de 32 à 100 heures, les animaux tombent sidérés, et meurent sans éprouver d'autres symptômes morbides. C'est d'ailleurs ce qui a lieu dans le sang de rate spontané et dans celui qui est le résultat de la contagion dite improprement par virus volatil.

explique, à mon sens, la marche si rapide de cette dernière affection et le peu d'efficacité du traitement local dans l'œdème.

Enfin, survient, chez l'homme, la période d'intoxication. Est-ce à dire que ce n'est qu'à ce moment que le virus a pénétré dans l'organisme? Nous ne le croyons pas; nous pensons, au contraire, que le virus a pénétré dans le sang dès le début. Seulement, à cette période, le virus est incapable d'amener des symptômes généraux; il est mêlé au sang mécaniquement, mais il ne l'a pas encore influencé sensiblement : la maladie a besoin d'un centre où le travail pathologique s'élève à sa plus haute puissance. Détruisez ce centre, la maladie s'arrêtera court. Mais, à une période plus avancée, elle s'est créé d'autres centres ; les ganglions, la rate et sans doute beaucoup d'autres organes hématopoiétiques, constituent, chacun en vertu de son activité propre modifiée par le virus, la dyscrasie hémorrhagique spéciale aux maladies charbonneuses (1).

Alors il est bien évident que tout traitement local sera sans effet; il ne tarirait que la moindre des sources de l'infection générale et ne saurait avoir d'action sur le sang profondément altéré. Le traitement général n'est guère plus efficace, et la nature amène très-rarement un terminaison favorable. »

Lorsque nous écrivions ces lignes, nous ne connaissions pas le charbon malin ; néanmoins, cette étude va nous permettre d'en bien saisir la pathogénie.

De prime abord, il semble que si nous mettions en parallèle le charbon malin de l'homme et la fièvre charbonneuse des animaux, maladies qui ont entre elles plus d'une analogie, nous pourrions admettre que le charbon malin peut se développer spontanément chez l'homme, comme cela a lieu souvent pour la fièvre charbonneuse chez les animaux. Mais cette vue purement

(1) Nous donnons ici une explication pathogénique uniquement basée sur l'observation clinique. Il serait facile de substituer au terme un peu démodé de virus, les noms de bactéridies, de microzymes ou de protoplasmes et de dire que ces proto-organismes se développent avec des énergies variables suivant le terrain où ils croissent, etc. Nous ne l'avons pas fait. Loin cependant de méconnaître l'importance des recherches micrographiques, nous serions heureux qu'elles vinssent confirmer nos observations et nos théories, mais nous laissons ce soin à de plus compétents.

rouge a échoué chez notre première malade et l'on aurait pu le prévoir; cependant, les vétérinaires vantent les bons effets de cette cautérisation des tumeurs, dans la fièvre charbonneuse. Peut-être ce moyen agit-il en imprimant une vive réaction à la partie affectée et en surexcitant la vitalité générale de l'organisme? Quoi qu'il en soit, il pourrait y avoir lieu de faire de nouvelles recherches à cet égard.

REVUE CRITIQUE.

DE L'EXPECTORATION DITE ALBUMINEUSE APRÈS LA THORACOCENTÈSE,

Par le Dr A. LEGROUX.

M. Terrillon. De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse. Thèse de doctorat, Paris, 1873.

Société médicale des hôpitaux : M. Féréol, Des perforations pleuro-bronchiques, à propos de l'expectoration albumineuse consécutive à la thoracentèse (séance du 23 mai 1873); deux observations à l'appui de cette note, in *Union médicale* du 22 juillet 1873. — Discussion sur l'expectoration dite albumineuse, et ses causes, par MM. Dujardin-Beaumetz, Moutard-Martin, Brouardel, Woillez, Er. Besnier, Hérard, Desnos, Féréol (séances des 13 et 28 juin, 11 et 25 juillet 1873).

M. le professeur Béhier. Leçon sur un cas de mort très-rapide après la thoracentèse. Recherches de la cause; enseignements scientifiques et pratiques qui en découlent. *Union médicale,* nos des 24 et 26 juin 1873.

M. L. Lande. Étude sur l'expectoration albumineuse après la thoracentèse, lue à la Société de médecine de Bordeaux, séances des 5 et 20 juin 1873, *in Gazette médicale de Bordeaux*, nos 11 et 12.

Le procédé le plus sûr pour faire éclater la discussion sur un sujet quelconque en médecine est sans contredit de lancer sur ce sujet une explication hypothétique un peu hasardée, et de la présenter avec talent. C'est ce qui vient d'avoir lieu à propos d'une note lue par M. Féréol à la Société médicale des hôpitaux.

Une thèse très-remarquable sur l'expectoration albumineuse après la thoracentèse venait d'être présentée à la Faculté par M. Terrillon. Le sujet n'était pas absolument nouveau, et malgré tout son mérite, ce travail eût passé inaperçu de la masse du

public médical, si l'hypothèse imaginée par M. Féréol n'avait pas tout à coup surexcité l'attention.

La Société médicale des hôpitaux s'empara de la question et, grâce à la grande publicité de son organe officiel, l'*Union médicale*, la discussion sur l'expectoration albumineuse prit un intérêt d'actualité.

Dès que la thoracentèse fut vulgarisée et introduite dans le traitement ordinaire de la pleurésie par Trousseau, pour lequel il est bon de le répéter, c'est un de ses plus beaux titres de gloire, on ne tarda pas à remarquer que, dans quelques cas, les malades étaient pris plus ou moins rapidement après l'opération d'une toux opiniâtre, accompagnée d'une expectoration abondante et d'un caractère particulier. Le phénomène durait rarement plus de 24 heures, puis tout rentrait dans le calme. Ceux qui firent les premiers cette remarque s'y arrêtèrent peu, et rangèrent le fait parmi les accidents consécutifs à la thoracentèse. Cependant, en 1853, M. le Dr H. Pinault, ancien interne des hôpitaux, dans sa thèse inaugurale (*Considérations cliniques sur la thoracentèse*), l'expose le premier avec netteté, et en indique les conditions de la manière la plus plausible.

Voici en effet ce qu'on lit à la page 16 de son mémoire :

« L'action de l'air sur les cellules pulmonaires s'exerce non-seulement au moment de l'opération, mais encore pendant les jours suivants ; les symptômes de bronchite, l'expectoration abondante, les râles sous-crépitants qui surviennent alors doivent lui être attribués autant qu'à la suractivité qui se produit dans tout l'organe pulmonaire.

« Ces symptômes de bronchite, ou plutôt de bronchorrhée, ont persisté, chez presque tous nos malades, jusqu'à sept et huit jours après l'opération ; chez quelques-uns, l'expectoration a été excessivement abondante ; ainsi, celui qui fait le sujet de la dernière observation a rendu, dans la journée même où il a été opéré, deux pleins crachoirs d'un liquide séreux, verdâtre, *ressemblant à celui qui avait été extrait de la plèvre* ; évidemment, ce liquide avait trop d'analogie avec un liquide séreux pour être regardé comme un produit de sécrétion *ordinaire* de la muqueuse bronchique ; de plus, l'*absence des signes du pneumothorax* devait

nous empêcher d'admettre l'existence d'une fistule pleuro-bronchique, à travers laquelle ce liquide se serait fait jour à l'intérieur des bronches.

« Nous devons regarder ce fait comme excessivement curieux et l'attribuer peut-être aux nouvelles conditions physiques dans lesquelles se trouve le poumon ; *en effet, quoique ressemblant au liquide séreux de la plèvre, les matières expectorées ne peuvent cependant pas venir de l'intérieur de cette cavité;* leur formation doit plutôt être attribuée à l'activité qui se produit tout à coup dans la circulation pulmonaire et surtout à l'afflux considérable du sang, qui fait que sa partie la plus liquide transsude à travers les membranes, pour faire pleuvoir à la surface de la muqueuse bronchique des quantités quelquefois très-considérables de sérosité. »

On a bien cherché à établir que ce fait était connu déjà depuis très-longtemps et que Van Swieten en avait parlé dans ses Commentaires.

Van Swieten, il est vrai, divise les pleurésies en sèches et humides (tome III, page 5) ; il dit que certaines pleurésies guérissaient plus facilement quand elles s'accompagnaient d'une expectoration *libérale*, c'est le mot dont il se sert. Mais, est-ce là l'indication que ce phénomène qui suit la thoracentèse ne dure que 24 heures, et ne se produit jamais dans les pleurésies en dehors des conditions particulières dans lesquelles se trouve le poumon décomprimé par le fait de la ponction ? Non, il est pour nous de toute certitude que le phénomène dont nous parlons est inhérent à la ponction thoracique, qu'il n'a pu être observé que lorsque la thoracentèse devint d'un usage répandu, et qu'enfin, c'est vouloir créer la confusion dans l'historique de la question que de faire croire que Van Swieten connut cette expectoration toute spéciale. Dans la description de Van Swieten, on découvre des finesses d'observation remarquables, étonnantes quand on songe qu'alors Laënnec n'avait pas pas paru ; mais, en lisant le paragraphe 888 où il est question des expectorations dans la pleurésie, on constate aussi qu'à cette époque on distinguait vaguement la pleurésie compliquée ou non, d'avec la congestion pulmonaire, le catarrhe suffocant, la pneumonie même.

Donc, pour nous, cette expectoration spéciale est née avec la

thoracentèse, et la première mention qui en ait été faite se trouve dans la thèse de M. Pinault, en 1853. La même année, la Société médicale des hôpitaux, qui peut à bon droit revendiquer une bonne part dans tout ce qui a trait à la thoracentèse, nommait une commission composée de Trousseau, Legroux, MM. Hardy, Gendrin et Marrotte, pour étudier la question de la paracentèse du thorax. Le rapport fait par M. Marrotte, chef-d'œuvre de discussion et de sagesse médicale, indique au nombre des accidents qui peuvent suivre la thoracentèse (page 193 du tome III des Actes de la Société), la congestion pulmonaire, l'hémoptysie et l'apoplexie pulmonaire, observées par Legroux, et plus loin (page 196), l'expectoration abondante, telle que M. Pinault l'a décrite. Jusque-là, et dans plusieurs thèses où cette expectoration est signalée, on n'avait pas cherché par l'analyse chimique la présence de l'albumine : c'est M. Er. Besnier qui, en 1863, eut l'idée de faire l'essai au moyen de la chaleur et de l'acide nitrique, et constata le premier, croyons-nous, que ces crachats contenaient une quantité considérable d'albumine.

C'était là un point important, qui augmentait singulièrement l'intérêt de cet accident consécutif à la thoracentèse.

Les observations se multiplièrent, on signala quelques cas de mort par l'effet de cette expectoration abondante, et alors quelques discussions s'élevèrent dans la presse, à la Société de Biologie, et enfin, l'année dernière à l'Académie de médecine (séances du 22 mai et du 30 juillet 1872). Les uns, accusant le trocart d'avoir perforé le poumon, attribuèrent l'expectoration au passage du liquide pleural à travers les bronches (MM. Woillez, Marrotte), les autres, acceptant l'explication donnée par M. Pinault, soutenue au sein de la commission de la Société des hôpitaux par Legroux, virent là une conséquence de l'afflux sanguin considérable qui survient dans le poumon décomprimé, de la congestion séro-sanguine pure et simple, d'un œdème aigu du poumon (MM. Hérard, Béhier, Moutard-Martin).

Tel était l'état de la question, et l'on voit que la littérature étrangère ne nous avait pas apporté un grand secours, tant il est vrai que la thoracentèse et ce qui s'y rapporte est une des conquêtes de la médecine française, lorsque M. Terrillon entreprit

son travail. Réunissant 21 observations, dont six inédites, il analysa le phénomène et en discuta le mécanisme.

Voyons d'abord en quoi consiste cet accident, puis nous exposerons comment on cherche à l'interpréter.

L'expectoration de liquide albumineux se produit ordinairement à la suite des thoracentèses les plus régulières.

Le malade a d'abord cette toux quinteuse, fatigante, qui survient vers la fin de l'opération; sa respiration devient plus facile et l'auscultation fait entendre le retour du murmure vésiculaire dans le poumon, en même temps que des râles sous-crépitants fins à la base.

Mais bientôt après, quand on a quitté le malade, convaincu que l'amélioration va suivre une marche continue, la dyspnée reparaît, les quintes de toux se précipitent, et alors surviennent des crachats dont l'abondance est variable, mais dont les qualités diffèrent de celle des crachats des diverses maladies de poitrine.

Cette expectoration est constituée par un liquide jaunâtre, légèrement filant, très-mousseux, formant dans le crachoir trois couches distinctes : une supérieure formée par de la mousse, d'un blanc jaunâtre, très-abondante souvent ; une intermédiaire, liquide, jaune, sirupeuse, gluante, quelquefois très-transparente, quelquefois trouble et opaline en raison de son mélange avec la couche inférieure ; enfin cette dernière, constituée par des crachats plus épais, muqueux, rappelant les crachats qui étaient rendus avant l'opération, mais mélangés alors de cellules épithéliales pavimenteuses, de globuls blancs et de quelques globules rouges. La chaleur et l'acide nitrique y font naître un *abondant* précipité d'albumine.

Ce caractère établit de suite une distinction absolue d'avec toutes les espèces de flux bronchiques connus. Jamais ces derniers ne contiennent autant d'albumine.

Des analyses minutieusement faites ne laissent aucun doute sur la présence de l'albumine que l'on a eu soin de différencier de la mucosine ou d'autres produits dont la précipitation pourrait être confondue avec celle de l'albumine.

La quantité de liquide ainsi expectorée varie entre quelques grammes, 800, 1,000 ou 1,500 grammes.

Quand le liquide est peu abondant, il est plus trouble, la toux dure peu, et cela constitue la forme légère. Si au contraire l'expectoration est abondante, la forme est intense : la dyspnée, la toux, l'anxiété sont plus violentes, le liquide est rendu par pleines gorgées; il est quelquefois très-mousseux, et alors surtout l'angoisse respiratoire peut être énorme, il y a de la cyanose, et on trouve dans la poitrine de très-nombreux râles sous-crépitants fins. Puis, quand 12 à 1500 grammes, ou plus, ont été ainsi rendus en l'espace de 6, 12, 24 heures, les accidents s'éteignent petit à petit, et le malade revient à l'état normal, ayant tous les bénéfices de la suppression de l'épanchement pleural. Les accidents peuvent revêtir une forme grave, car deux fois, sur 21 cas, la mort est survenue rapidement, brusquement, par asphyxie mécanique, les fosses nasales, le pharynx, la trachée, les grosses et petites bronches s'étant remplis en quelques instants de liquide et de mousse qui interceptèrent l'accès de l'air dans la poitrine.

C'est dix minutes, une demi-heure, une heure ou deux heures après l'opération et après un calme presque complet que commencent la toux et l'expectoration albumineuse. Le phénomène n'a duré quelquefois qu'un quart d'heure, mais dans plusieurs cas, il a persisté toute la journée, pendant la nuit suivante, et même le lendemain.

Les circonstances qui précèdent l'expectoration albumineuse sont très-importantes à bien préciser.

L'accident, jusqu'ici, ne s'est montré que dans les cas où l'épanchement pleural évacué par la ponction était très-abondant (de 1 à 5 litres). Des 21 cas relatés par M. Terrillon, il ressort que l'opération n'avait présenté en elle-même rien d'anormal, d'extraordinaire : une fois le malade eut une syncope pendant l'opération, une autre fois, l'opérateur nota que le poumon était venu à plusieurs reprises frôler l'extrémité de la canule à la fin de l'écoulement, mais ce sont là des choses fréquentes et qu'on ne saurait invoqner dans la genèse de l'expectoration consécutive. Dans deux observations (nos VI et XVI) on vit des bulles de gaz sortir par la canule ou s'accumuler dans la pompe aspiratrice : c'est là, disons-le de suite, un des arguments que font valoir les partisans de la perforation du poumon par le trocart, mais nous

verrons plus loin et en détail, ce qu'il faut penser de la présence de ce gaz, dont on n'a encore fait ni le dosage, ni l'analyse.

La nature et l'âge de l'épanchement ne paraissent pas avoir influé sur la production de l'expectoration albumineuse.

Sur 20 cas, 16 fois la pleurésie était aiguë, franche, et ne datait que de 15 jours à 20, 24, 30, 50 jours ; 4 fois il s'agissait d'hydrothorax lié à une affection cardiaque et remontant à une époque indéterminée.

Il ne semble pas non plus que l'expectoration ait eu une plus ou moins grande fréquence suivant le côté de la poitrine atteint par la pleurésie. Enfin, l'apparition de l'accident semble dépendre un peu de la brusquerie du déplissement pulmonaire, puisque, dans tous les cas connus, le liquide de la plèvre avait été extrait rapidement, soit par un trocart un peu volumineux, soit par les appareils aspirateurs.

Nous croyons utile, avant d'entamer la discussion des causes de l'expectoration albumineuse, de reproduire ici deux observations fort remarquables, consignées l'une en entier, l'autre incomplètement dans la thèse de M. Terrillon, et provenant du service de M. le professeur Lasègue.

Elles nous fourniront pour la suite de notre travail d'utiles renseignements.

Obs. I. (XIII de la thèse de M. Terrillon), recueillie par M. Landrieux, chef de clinique.

Le nommé X..., âgé de 42 ans, tailleur, entre le 4 février 1873 dans la salle Saint-Paul, lit n° 28, hôpital de la Pitié, service de M. le professeur Lasègue.

Ce malade raconte qu'il fut pris, il y a deux ans environ, de vomissements de sang qui auraient persisté pendant un mois.

C'est à cette même époque qu'il s'aperçut qu'il était essoufflé en montant un escalier ou en faisant une course un peu longue ; de plus, il éprouvait en même temps une grande faiblesse dans les jambes.

Depuis cette époque, ses crachements de sang continuèrent à intervalles assez rapprochés, et son oppression devint plus intense.

Ce n'est pourtant qu'à partir du 20 novembre dernier, que se sentant par trop fatigué et affaibli, il fut obligé de suspendre son travail ; il s'alita même en janvier 1873.

Il prétend n'avoir jamais eu de douleurs dans les articulations.

A son arrivée à l'hôpital, le 5 février, le malade est très-oppressé : la dyspnée est constante, excessive, portée même jusqu'à l'orthopnée. Face bouffie, yeux saillants, la conjonctive a une teinte subictérique. Le pouls est fréquent, régulier, mais fort et bondissant, surtout si l'on vient à élever le bras du malade, c'est en un mot le véritable pouls de Corrigan.

La langue est légèrement fébrile, le malade a de la diarrhée depuis une quinzaine de jours. Les urines sont foncées, contiennent de l'albumine : leur coloration est due à la présence de l'hémaphéine.

L'examen thoracique donne les signes suivants :

La région du cœur n'offre pas de matité anormale, si ce n'est à droite du sternum, au niveau de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. Les deux poumons présentent, de chaque côté, de la matité, principalement du côté droit, où elle s'étend du sommet à la base.

La région du foie donne une matité fort étendue, et permet de constater une augmentation notable du volume de cet organe qui déborde les fausses côtes, en bas, d'au moins trois travers de doigt, et qui remonte en haut à quelques centimètres au-dessus du mamelon.

Si l'on ausculte les poumons, on n'y trouve, en avant, rien d'anormal ; en arrière, on perçoit quelques râles de bronchite disséminés, mais à droite, le murmure respiratoire est affaibli très-manifestement, et va s'affaiblissant de plus en plus de haut en bas.

Au cœur, deux bruits de souffle : un au premier temps et à la base, mais presque complètement masqué par le second d'une très-grande intensité, râpeux, au second temps.

Ce bruit de souffle s'entend dans une grande étendue du thorax, en avant, et on le retrouve également en arrière. Les artères radiales ne sont pas athéromateuses.

A la région cervicale, on distingue, comme au poignet et au coude, le battement des artères que l'on peut même voir à distance.

Bruit de souffle à double courant dans l'artère fémorale.

Depuis quinze jours environ, le malade a une expectoration sanguinolente assez abondante : le sang expectoré est noir, non spumeux, non mélangé à des crachats de bronchite ; en un mot, ces crachats sont véritablement hémoptoïques, indiquant des noyaux d'apoplexie pulmonaire.

Prescription. Ventouses sèches, potion de Todd.

7 février. Le malade se trouve mieux ; l'oppression est moins considérable. Le sommeil est meilleur.

Le 12, le malade se trouve plus fatigué ; l'oppression est plus grande, il respire avec peine ; la nuit a été presque sans sommeil. L'œdème des extrémités inférieures persiste, il a même augmenté dans des proportions notables et a envahi le scrotum.

L'appétit est toujours le même, le malade mangè peu.

A la percussion, on constate de la matité en arrière à droite, principalement dans le tiers inférieur ; la respiration s'entend à la moitié supérieure de ce côté, tandis que plus bas le murmure respiratoire est à peine perceptible.

Prescription. Sirop d'iodure de fer, potion de Todd.

Le 15, le pouls est à 84 ; l'oppression est assez considérable ; l'examen de la poitrine ne donne pas de signes nouveaux.

Le crachement de sang continue, mais il a sensiblement diminué.

Prescription. Purgatif avec scammonée, infusion de feuilles de digitale 0,60 centig.

Le 18. Toujours aussi oppressé, le malade, qui se tient constamment assis, se plaint d'insomnie. La nuit, il a des cauchemars pénibles.

La matité est complète dans toute la hauteur de la poitrine du coté droit ; on sent manifestement une augmentation de volume de ce côté par comparaison avec le côté gauche.

Le malade expectore très-peu, son expectoration est composée de crachats sanguinolents.

Le 19. Oppression beaucoup plus intense. L'épanchement du côté droit semble avoir augmenté ; il est accusé par une matité complète dans les deux tiers inférieurs du côté, par une absence complète de la respiration dans le tiers inférieur et une diminution du même murmure dans le tiers moyen ; pas de souffle, pas d'égophonie dans les mêmes points, mais une absence presque complète des vibrations thoraciques.

Après ce nouvel examen, M. le professeur Lasègue pensant qu'une grande partie de la dyspnée est provoquée par cet épanchement pleural, fait pratiquer la *thoracentèse.*

Faite suivant la méthode ordinaire, cette opération donne issue à deux litres de liquide environ.

Ce liquide est citrin ; il renferme une proportion notable d'albumine ; mais toutefois, conservé dans un vase, on constate le soir même et le lendemain matin, à peine quelques traces de caillots fibrineux.

Aucun accident pendant l'opération ; le trocart retiré, on entend la respiration jusqu'à la partie inférieure du thorax.

Mais il s'est à peine écoulé un quart d'heure depuis l'obturation de la plaie faite par le trocart, que le malade est pris d'une toux fréquente, quinteuse, persistante, sans avoir pourtant rien de pénible, car à la visite du soir, le malade accuse un grand soulagement ; il est dans le décubitus dorsal, ce qui ne lui était pas arrivé depuis une dizaine de jours ; seulement le malade fait remarquer une particularité intéressante, c'est que depuis le matin il a rempli deux crachoirs

d'un liquide spumeux, transparent, non teinté de sang. L'expectoration de ce liquide s'opère sans difficulté.

L'auscultation du côté droit fait constater les signes suivants : râles nombreux de bronchite dans les deux tiers supérieurs, sibilants et muqueux; dans le tiers inférieur, râles sous-crépitants fins, indiquant probablement un certain degré de congestion pulmonaire. C'est à peine si, à gauche, on trouve dans toute la hauteur quelques râles bronchiques.

La température est de 370, le pouls est à 80.

Le 20, l'expectoration a continué avec abondance pendant toute la nuit. Le liquide spumeux de cette expectoration se coagule facilement par la chaleur et l'acide nitrique.

La nuit a été bonne, sans accès d'oppression ; ce matin il y a encore de la bronchite, localisée presque uniquement au côté droit.

On ne retrouve plus les râles de congestion pulmonaire qui existaient hier soir.

Le 21. Le malade n'a rempli dans les vingt-quatre heures que la moitié d'un crachoir.

La bronchite persiste; le liquide n'est pas revenu dans la cavité pleurale droite.

Le 28. Le liquide semble revenir peu à peu dans la plèvre droite.

Pas de fièvre. Pas d'accidents nouveaux. La dyspnée semble exclusivement cardiaque.

Examen du liquide par M. Bougarel. Le liquide de la thoracentèse et celui de l'expectoration, que je représenterai le premier par A et le second par B, furent examinés et donnèrent les résultats suivants :

Dans le liquide A, assez limpide, flotte une petite masse contenant des globules sanguins (sans doute de la fibrine).

Après filtration, il présente une coloration ambrée ; il est alcalin aux réactifs colorés.

Après la filtration, B, dans lequel se trouvait mélangé un grand nombre de mucosités, est limpide, légèrement coloré en rouge, alcalin aux réactifs et présente une viscosité particulière.

Avec l'acide acétique, le liquide A donne un précipité excessivement faible ; B au contraire laisse déposer une grande quantité de mucosine.

100 centimètres cubes des liquides sont précipités par le réactif de M. Méhu (solution alcoolique d'acide acétique et phénique).

Après dessiccation des deux précipités, on trouve pour A 1 gr. 01 d'albumine sèche et 1 gr. 42 pour B; mais cette quantité 1 gr. 42 ne représente évidemment pas d'une manière exacte la quantité d'albumine, puisqu'il faudrait en retrancher le poids de la mucosine qui s'y trouve mêlée et qu'on n'a pu doser faute de liquide.

Obs. II (1) — Le nommé Alvy (André), âgé de 40 ans, entre pour la troisième fois le 20 octobre 1871, à la Pitié, dans le service de M. le professeur Lasègue. Une première fois, vers la fin de décembre 1871, il s'était présenté avec les signes non équivoques d'une endo-péricardite, compliquée de bronchite aiguë grave, contractée pendant la garde des tranchées, au plus fort des froids rigoureux de l'hiver du siége. Après un traitement de six semaines, il put sortir de l'hôpital, mais il ne tarda pas à y rentrer (15 avril), parce qu'il était incapable de travailler : en effet, l'œdème des membres inférieurs avait pris des proportions assez considérables, la circulation centrale et périphérique était fort gênée, et cela en raison d'une insuffisance mitrale, caractérisée par un souffle à la pointe et au premier temps, des intermittences, de la congestion pulmonaire. etc. En même temps, il s'était fait un point pleurétique du côté gauche, avec un épanchement qui ne fut jamais assez abondant pour nécessiter la thoracentèse. Quelques crachats de sang pur se montrèrent à intervalles irréguliers, en même temps que la dyspnée augmentait : on les rapporta à des noyaux d'apoplexie. La digitale, les purgatifs drastiques, des vésicatoires, les ventouses sèches, le repos amenèrent une réelle amélioration en l'espace de quelques semaines. Le 15 juille 1871, A... demanda à sortir et tenta de reprendre quelque travail. Sa santé ne résista pas longtemps, les accidents reparurent bientôt : le malade resta quelque temps chez lui, puis voyant que la dyspnée et la gêne du cœur augmentaient, il rentra le 1er août, ressortit huit jours après, resta encore chez lui quelque temps, enfin reparut à la Pitié, le 20 octobre 1871, salle Saint-Paul, n° 24.

A son entrée, on constate les phénomènes suivants : l'œdème des membres inférieurs remonte jusqu'au scrotum qui est très-développé; ascite légère; battements du cœur irréguliers, violents et soulevant la tête qui ausculte; on ne trouve pas de bruit de souffle, les bruits ont seulement un timbre métallique et vibrant à la pointe ; pouls petit, irrégulier.

La dyspnée est intense. Du côté gauche, existent à la base un peu de matité et quelques frottements pleurétiques, reliquat de la pleurésie ancienne : à droite, matité dans la moitié inférieure, souffle aigre, pleurétique, égophonie; il y a là un épanchement abondant dont on ignore la date d'apparition, le malade n'ayant jamais souffert de ce côté.

Quelques râles sibilants sont disséminés dans les poumons. Les

(1) Cette observation, recueillie sous mes yeux par M. Letourneur, élève du service de M. Lasègue, pendant que j'y exerçais les fonctions de chef de clinique, a été publiée incomplètement, je ne sais pourquoi, par M. Potel dans sa these puis par M. Terrillon. Je la rétablis ici en son entier. A. L.

fonctions digestives étaient languissantes. Les urines étaient rendues chaque jour en petite quantité, elles étaient foncées et contenaient de l'albumine.

Le 30 octobre, malgré les purgatifs drastiques et l'emploi énergique de la digitale, l'épanchement et l'oppression ont augmenté. Cependant les battements du cœur sont moins accélérés et plus réguliers : on trouve à la pointe un souffle léger au premier temps et la main perçoit un frémissement cataire. Les urines, recueillies en vingt-quatre heures, sont en très-petite quantité, 250 gr. au plus, elles sont couleur de bouillon trouble, foncées ; la chaleur et l'acide nitrique y donnent un abondant précipité d'albumine, enfin j'y constate avec le microscope quelques globules de sang et d'assez nombreux tubes du rein garnis d'épithélium graisseux.

Du 30 octobre au 2 novembre, les accidents dyspnéiques s'accroissent, le malade est haletant, il a la voix entrecoupée. Plusieurs accès de suffocation se sont montrés la veille et à la visite du matin, le 2 novembre, on trouve le malade cyanosé, anxieux, asphyxiant. L'épanchement pleural occupe les deux tiers inférieurs du côté droit. Les urines ont été moins abondantes encore, et elles renferment toujours de l'albumine et des tubes épithéliaux.

Devant la gravité de ces accidents, M. Lasègue prescrit la thoracentèse immédiate. Je pratiquai l'opération avec le trocart à hydrocèle muni d'une baudruche. La ponction fut faite dans le sixième espace intercostal, suivant les préceptes indiqués par Trousseau. Après incision de la peau faite avec la lancette, je pénétrai sans brusquerie dans la poitrine, et je perçus nettement la sensation d'une cavité remplie de liquide dans laquelle la pointe du trocart pouvait se mouvoir facilement. J'étais donc tombé en plein dans un vaste épanchement, et le trocart n'avait rencontré aucun organe après avoir traversé la paroi thoracique.

L'issue du liquide se fit sans obstacle : *trois litres et demi de sérosité citrine, limpide*, furent extraits en l'espace de vingt minutes environ.

Immédiatement le malade se sentit soulagé ; la toux sèche et précipitée qui accompagne le déplissement du poumon, s'était montrée vers la fin de l'opération, sans cependant présenter rien d'anormal. Le murmure vésiculaire avait reparu dans toute la hauteur du côté.

Une heure après la ponction, A... fut repris d'une toux quinteuse qui s'accompagna d'une expectoration abondante de liquide filant et mousseux, sanguinolent au début. Six crachoirs furent successivement remplis par ce liquide : les quatre premiers contenaient du sang mélangé aux crachats, les deux derniers ne renfermaient qu'un liquide limpide, jaunâtre, épais, sirupeux et couvert de mousse.

Le lendemain, 3 novembre, on nous présenta environ 1200 grammes de liquide ainsi expectorés. La chaleur et l'acide nitrique y décélè-

rent une *abondante* quantité d'albumine. L'aspect du liquide, tout en ayant une certaine analogie avec celui retiré de la plèvre, en différait cependant par divers caractères : tandis que celui de la plèvre avait formé par le repos un coagulum léger, translucide, strié de quelques filaments de fibrine plus condensée et formant des cloisonnements à larges mailles, tandis que ce liquide avait une teinte jaune verdâtre, celui de l'expectoration était divisé en trois couches : l'une mousseuse, la seconde, non coagulée, filante comme du blanc d'œuf, d'un jaune rosé, la troisième, trouble, louchâtre, plus colorée en rouge que la précédente.

Le malade avait reposé la nuit, l'oppression était peu marquée. La respiration a reparu dans toute sa pureté dans le tiers supérieur du poumon; dans le tiers moyen on perçoit quelques frottements et de l'égophonie.

Un fait des plus remarquables fut alors observé : les urines, qui la veille, avant l'opération, étaient en très-petite quantité, troubles, foncées, contenaient beaucoup d'albumine et des tubuli furent rendues, pendant la journée, et la nuit qui suivirent la ponction, en abondance, limpides, d'un beau jaune, et à ma grande surprise je n'y constatai plus que quelques traces d'albumine, et aucune desquamation du rein.

Les jours suivants, la situation reste bonne, le malade respire à son aise, il dort, reprend des aliments, renaît en un mot. Les urines (2 litres par 24 heures) cessèrent absolument de contenir de l'albumine. Cependant, vers le 13 novembre, les urines diminuent de nouveau, l'épanchement dans le côté droit se reproduit, mais dans des limites restreintes. Le malade, à ce moment, est repris de toux, son expectoration est sanguinolente, visqueuse, assez abondante (un crachoir en 24 heures). La digitale et les drastiques sont de nouveau employés et peu à peu on voit l'amélioration reprendre une marche régulière. Le cœur a un rhythme normal, la respiration est facile, on ne trouve plus qu'un peu de matité dans le quart inférieur du poumon droit. La toux ainsi que l'expectoration cessent. L'œdème des extrémités a presque entièrement disparu. Les urines ne sont pas albumineuses.

Le malade sort le 7 décembre 1871, mais au bout de quatre ou cinq jours, l'œdème reparaissait, ainsi que l'oppression, et le 23 décembre A... rentre à la salle Saint-Paul. On trouve alors que l'épanchement du côté droit occupe la moitié de la plèvre : le cœur est irrégulier, souffle à la pointe au premier temps; pouls petit. Les urines, peu abondantes, sont redevenues albumineuses. Le traitement par la digitale est repris, mais sans grande amélioration.

Le 28, la thoracentèse est pratiquée de nouveau. Après avoir enfoncé le trocart de trois centimètres et demi environ et avoir retiré

le dard, je ne vis pas de liquide. J'avais probablement soulevé une fausse membrane. En effet, sûr de la présence d'un épanchement, je réintroduisis la pointe dans l'instrument et j'enfonçai le trocart plus profondément. Aussitôt j'obtins un écoulement de liquide citrin, limpide. J'en retirai *trois* litres.

Cette fois, les suites de l'opération furent normales : toux quinteuse vers la fin de l'écoulement, retour du murmure vésiculaire dans le côté droit, pas d'expectoration albumineuse dans le cours de la journée. La nuit suivante fut bonne. Le malade était très-soulagé.

Cette fois, comme la première, nous pûmes constater la transformation immédiate de la quantité et des qualités des urines. Elles devinrent, aussitôt après la ponction, abondantes (2 litres et demi en 18 heures), limpides, d'un beau jaune. Enfin, l'analyse n'y démontra *aucun* précipité albumineux.

Du 28 décembre au 15 janvier 1872, l'amélioration se maintint. Le 16 janvier, quelques troubles dus à la prolongation d'un traitement par la digitale se montrèrent. Le médicament fut suspendu, les accidents cessèrent.

Le 30 janvier, A... quittait l'hôpital dans un état satisfaisant; plus de signes d'épanchement thoracique, pas de rétraction des côtes à droite; cœur plus régulier, conservant un souffle au premier temps, à la pointe; œdème nul; urines normales.

12 février 1872, notre malade nous revient dans un état semblable à ceux qui avaient motivé ses précédentes admissions. Rupture de la compensation cardiaque; battements cardiaques, irréguliers, intermittents, à timbre métallique, à impulsion violente, sans souffle au premier temps; œdème considérable des extrémités. Toux et expectoration hémoptoïque. Rien dr nouveau cependant à l'auscultation des poumons. Pas d'épanchement pleural. Urines moindres en quantité, un peu albumineuses.

Les drastiques, la digitale, les ventouses sèches, sont de nouveau mis en œuvre, et avec succès, car au commencement de mars, on notait une amélioration réelle. De ce moment au 24 mars, A... reprit peu à peu; l'œdème disparut, les urines redevinrent normales, le cœur se calma. Le 24 mars, A... part à l'asile de Vincennes.

En août 1872, nouveau retour de ce pauvre garçon. Les symptômes sont les mêmes qu'en février. Même traitement, même amélioration graduelle. Enfin, il sort à la fin de septembre 1872.

Alvy s'est présenté vers le 15 juillet 1873, à la consultation de M. Lasègue, il venait seulement donner de ses nouvelles. Il exerce maintenant la profession de marchand de peaux de lapins, marche une partie de la journée, observe une grande sobriété et se porte bien, a-t-il dit. Il a encore quelquefois de l'œdème des extrémités. La respiration est facile. Jamais il n'a présenté les signes d'un pneumothorax.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE.

CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Pleurésie bilatérale de nature rhumatismale (1).

Le 23 mai 1873, entrait dans la salle Saint-Charles, une jeune fille âgée de 19 ans, d'une constitution frêle et chétive, d'un tempérament lymphatique.

Réglée à l'âge de 14 ans, elle rapporte qu'il y a cinq mois, elle fut prise de *douleurs articulaires* qui envahirent successivement les genoux, les coudes, les poignets, et qui furent accompagnées d'*érythème noueux*. Elle entra pour cette affection dans les salles du Dr Fremy, à l'Hôtel-Dieu, et après trois semaines de séjour à la maison de convalescence du Vésinet, elle put reprendre son service habituel de domestique.

Elle était cependant affaiblie par sa maladie, et de plus elle éprouvait presque constamment une douleur assez vive dans le côté gauche de la poitrine, à tel point qu'il lui était impossible de se livrer à un travail un peu pénible.

21 mai. Son malaise général ayant augmenté depuis quelques jours, et le côté gauche du thorax étant devenu très-sensible, elle fut néanmoins obligée de laver du linge. Dans la nuit même, il se déclara un *frisson* qui persista trente minutes environ, et qui fut suivi d'une fièvre intense et de sueurs profuses. En même temps, les douleurs du côté gauche s'exagérèrent et au lieu de deux ou trois points douloureux à gauche, il y avait une assez large surface extrêmement sensible, avec une vive oppression.

Deux jours après, la fièvre et la dyspnée continuant, et ces deux symptômes ayant été graduellement en augmentant, la malade se rend à grand'peine à pied, à la consultation. Fatiguée par la marche et par les douleurs excessives qu'elle ressent dans le tiers inférieur du côté gauche, elle eut une sorte de crise nerveuse qui se termina par une syncope.

Le lendemain, 24 mai, cette malade est en proie à une oppression très-vive, elle est sur son séant, sa respiration s'opère suivant le type costo-supérieur, et le diaphragme ne semble nullement partici-

(1) Observation prise par M. Dubos, élève du service.

per aux mouvements respiratoires, ou du moins son rôle reste purement passif.

La *douleur du côté gauche très-violente*, occupe toute la région axillaire, on avant, elle s'étend presque jusqu'au mamelon, tandis qu'en arrière elle vient se perdre insensiblement dans le dos.

Il y a 108 pulsations et la température axillaire est de 39°, 4.

La toux est sèche, fort pénible, quelquefois quinteuse, et retentissant alors dans toute la zone douloureuse. De temps à autre, il se produit une expectoration constituée par quelques crachats visqueux, adhérents au vase, et colorés en rouge.

La percussion est tellement douloureuse, qu'elle arrache des cris à la malade ; en arrière, cependant, on peut constater que la matité absolue s'élève un peu au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate.

A l'auscultation, on entend dans les deux tiers inférieurs du poumon, un souffle aigu, assez uniforme, s'arrêtant juste au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, et ne disparaissant pas graduellement sur les bords ; ce souffle n'a pas les caractères absolus du souffle tubaire, il n'est pas non plus doux, voilé, comme celui qui se fait entendre habituellement dans la pleurésie ; c'est un *souffle aspiratif*, qui rappelle tout à fait le bruit que fait entendre l'air qui se précipite dans un verre à ventouse complètement privé d'air.

Sur les limites, mais surtout à la partie inférieure du poumon, on entend une crépitation fine, qui semble s'opérer entre les deux surfaces pleurales ; car la toux ne l'augmente, ni ne la modifie, et de plus, cette crépitation est perçue sous forme de craquements secs, isolés, discrets, et non pas confluents, éclatant en grand nombre sous l'oreille, comme dans la pneumonie.

Il y a dans tous ces points de la broncho-œgophonie, mais nulle part de l'œgophonie vraie. Quant aux vibrations thoraciques, on ne peut s'appuyer sur ce signe, car la résonnance vocale est chez cette malade si faible, qu'elle ne peut être constatée ni d'un côté, ni de l'autre.

La douleur thoracique est tellement vive qu'on se demande s'il n'y aurait pas simultanément une névralgie d'un ou plusieurs nerfs intercostaux ; mais l'exploration dirigée en ce sens fournit des résultats négatifs.

En présence de ce fait, et s'appuyant surtout sur deux phénomènes : la violence de la douleur de côté, la rapidité de l'épanchement, on n'hésite pas à porter le diagnostic de pleurésie de nature rhumatismale, pleurésie, qui dans un délai assez bref, s'accompagnera d'un épanchement abondant.

La présence de crachats visqueux et colorés, l'intensité du souffle, le caractère broncho-œgophonique de la voix, autorisaient à supposer qu'une mince lamelle du poumon avait subi un travail de phlo-

gose, mais que cette pneumonie tout à fait superficielle allait rapidement s'effacer devant la marche envahissante de la pleurésie.

Le 24, l'oppression est toujours considérable, et la douleur de côté très-vive; la malade ne pouvant s'appuyer sur le côté gauche, reste constamment dans le décubitus dorsal; la fièvre est plus intense, 108 pulsations; 40°. Une *sudation assez abondante* a eu lieu cette nuit; c'est encore un fait important, et qu'on n'observe pas généralement dans la pleurésie simple, où les malades ont la peau sèche, âpre au toucher. Ne pouvait-t-on pas encore voir dans ce phénomène insolite, un des caractères habituels de toute manifestation rhumatismale aiguë. Sont appliquées huit ventouses scarifiées loco dolenti, afin de calmer la douleur et de diminuer le travail phlegmasique.

Le lendemain la douleur s'est un peu apaisée, on peut pratiquer la percussion qui donne une submatité dans toute la ligne axillaire, et en arrière jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. A l'auscultation, on ne trouve plus de crépitation, le souffle a changé de caractère, il est plus doux, voilé, a son maximum le long de la colonne vertébrale, et à ce niveau on entend une œgophonie parfaitement nette.

Evidemment l'épanchement a augmenté, non seulement en hauteur, mais aussi il contourne déjà sur le côté une portion du poumon qu'il tend à refouler davantage contre la colonne vertébrale ; tous les signes de la pneumonie ont disparu à l'exception d'un seul : l'expectoration de quelques crachats sanguinolents.

La température axillaire oscille du matin au soir entre 38°,9 et 40°,1.

Le 28, comme la douleur de côté n'a été calmée que très-momentanément, par l'application de ventouses sèches et scarifiées, on est obligé de faire de temps à autre quelques injections hypodermiques d'une solution de chlorhydrate de morphine.

Le 29, la matité qui s'est étendue, occupe actuellement toute la fosse sous-épineuse; à ce même niveau on trouve du souffle qui est perçu jusqu'à la partie inférieure, et qui occupe également la région axillaire.

La douleur de côté est moins intense, mais en revanche l'oppression est beaucoup plus vive.

Le 31. Cette nuit la malade a été en proie à une grande oppression; l'insomnie a été constante, et à un moment, il y eut un véritable accès de suffocation.

La matité relative occupe toute la fosse sous-épineuse, mais la matité complète n'existe qu'à partir de l'angle inférieur de l'omoplate. La ligne de matité s'abaisse obliquement à mesure qu'on s'avance vers l'aisselle. La pointe du cœur bat dans son siége habituel. Le souffle et l'œgophonie se retrouvent partout, sauf dans le quart inférieur. En avant, la percussion donne le bruit skodique, et à l'auscultation on entend une respiration exagérée, presque amphorique, avec

résonnance extrême de la voix. Absence complète de toux et d'expectoration.

3 juin. La douleur de côté s'est apaisée notablement; on ne la détermine plus ni par la pression au niveau des espaces intercostaux, ni par la percussion. Le liquide n'a pas augmenté; en haut, dans la fosse sous-épineuse et le long de la colonne vertébrale, on entend quelques frottements pleuraux. Le bruit skodique s'accentue de plus en plus en avant, et est perçu dans une hauteur de quatre travers de doigt au-dessous du la clavicule. L'état général est meilleur; la malade réclame quelques aliments; la température du matin est de 38°,4, celle du soir de 39°. — Un vésicatoire est appliqué en arrière.

Le 4, le vésicatoire a coïncidé avec un apaisement de la douleur, mais seulement en arrière, car en avant, tout autour du mamelon, la percussion et la simple pression sont devenues douloureuses. Le souffle s'entend dans les deux tiers inférieurs en arrière, ainsi que sur les côtés du mamelon. L'inflammation a donc effleuré une nouvelle partie de la plèvre, et l'épanchement contourne davantage le poumon.

Nous avons à noter ce matin un nouveau phénomène qui vient caractériser davantage la nature rhumatismale de cette pleurésie. La malade accuse une *douleur* assez vive le long de la gaîne du long abducteur et du court extenseur du pouce, au niveau de la partie latérale externe du poignet. Cette douleur existait bien depuis quelques jours, mais elle était vague et la malade ne jugeait pas à propos de s'en plaindre. Aujourd'hui, elle en souffre vivement, et tout le pourtour de l'articulation du poignet est le siége d'un gonflement œdémateux. Il existe une rougeur intense le long de la gaîne tendineuse, et les mouvements isolés du pouce s'exécutent avec grande difficulté.

Le 6. Depuis hier soir, la malade a éprouvé une grande recrudescence des douleurs qui occupent tout le côté gauche du thorax; avec cette reprise de la douleur a coïncidé la sécrétion dans la cavité pleurale d'une nouvelle quantité de liquide; dans la fosse sus-épineuse, par exemple, on entend un souffle léger, et en avant la matité absolue et complète remonte jusque sous la clavicule.

En résumé en quinze jours, c'est-à-dire dans un laps de temps relativement court, le liquide a fini par envahir de haut en bas la totalité de la cavité pleurale et par contourner tout le poumon; chaque irruption nouvelle de sérosité dans la plèvre ayant été précédée de recrudescences très-vives dans la douleur thoracique. C'est là une progression, un mode de processus, qui ne se retrouve pas dans toute pleurésie.

La palpation du thorax faite comparativement à gauche et à droite à l'aide des deux mains, indique une dilatation notable du côté gauche.

Le cœur se trouve refoulé à droite, à deux travers de doigt en dedans de la ligne mamillaire.

A la simple inspection, on constate une légère dilatation des espaces intercostaux du côté gauche; de plus la respiration ne s'exécute pas à droite et à gauche, suivant le même mécanisme; à droite, les côtes se soulèvent fortement pendant l'inspiration, tandis qu'à gauche, c'est à peine si l'on distingue quelques oscillations, qui se font tout d'une pièce.

Le 10. Peu à peu, on a vu disparaître la rougeur et la tuméfaction qui avaient pour siége la gaîne synoviale commune aux tendons des long abducteur et court extenseur du pouce, et aujourd'hui, il ne reste qu'un peu de gêne dans les mouvements de la main droite.

La malade a plus de dyspnée, elle se plaint d'une grande sensation d'oppression dans tout le côté gauche. Il y a 104 pulsations, et la température oscille entre 38°, 4 et 38°,8. La matité est absolue en avant et en arrière dans toute la hauteur, et dans tous ces points, sauf dans le quart inférieur, on constate du souffle et de l'œgophonie. Le cœur est plus refoulé, et le maximum de ses bruits se fait entendre sous le sternum.

L'indication de pratiquer la thoracentèse devenait urgente; la ponction du côté gauche donne issue à 1 litre et demi d'un liquide clair et citrin. Cette opération est faite sans difficulté, et elle n'est suivie d'aucune espèce d'accident.

Avant l'opération, la température axillaire était de 38°,8; à la suite, il y a un abaissement d'un degré.

Le 11, la malade dit avoir été soulagée par cette évacuation du liquide; son oppression est moindre, le cœur est en partie revenu à sa place, et à la partie supérieure en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses, on entend des bruits de frottements bien marqués.

Le 12, sans cause connue, la malade est prise d'un frisson violent, accompagné de claquements de dents. La douleur de côté redevient très-pénible, la dyspnée et l'oppression sont considérables. La température s'élève le soir à 40°, 8; la malade tombe dans l'adynamie, la prostration; la langue est sèche. — Sulfate de quinine.

Le 14, cet état général grave persiste, et néanmoins rien n'indique qu'il se soit fait dans la plèvre un nouvel épanchement. Il n'y a pas trace de péricardite.

La douleur thoracique est devenue de nouveau extrêmement intense; chaque inspiration la renouvelle; aussi la malade redoute-t-elle e moindre effort, et les mouvements de déglutition eux-mêmes lui sont très-pénibles.

La température est de 39°,2, le matin, et de 40°, le soir.

Ce frisson indiquait-il une transformation purulente de l'épanchement, ou au contraire, pouvait-il être considéré comme l'indice d'une

nouvelle invasion rhumatismale de la charpente fibro-musculaire du thorax? Cette dernière opinion paraît la plus vraisemblable, car si le liquide contenu dans la plèvre était devenu purulent, nous n'aurions pas eu, comme c'était le cas, une diminution graduelle de l'épanchement, reconnaissable à tous ses signes.

Le 16. Cc matin, il y a un peu de sédation, l'oppression est bien moindre, la malade se trouve mieux, mais elle éprouve des sueurs abondantes; le côté gauche n'est presque plus sensible.

Le 17, l'état général de la malade est meilleur, elle n'a pas eu de nouveau frisson; la température n'est plus que de 38°,6, mais elle est très-affaiblie, sa maigreur est extrême, et elle a toujours des sueurs profuses. La dyspnée est plus marquée ce matin, mais l'examen du côté droit de la poitrine permet d'expliquer facilement cette recrudescence dans l'oppression.

A *la base du poumon droit*, non-seulement le long de la colonne vertébrale, mais aussi en dehors, au-dessous du creux axillaire, on trouve un souffle doux, accompagné d'œgophonie. Le siége, l'étendue, la précision des signes stéthoscopiques, la matité, ne permettent pas de croire à un simple retentissement de ce qui passe du côté gauche. On affirme la présence d'un *épanchement modéré dans le côté droit*.

Le 20, à gauche, la quantité de liquide diminue graduellement, le cœur n'est plus refoulé, et dans le tiers supérieur ont reparu la sonorité skodique et la respiration amphorique. Le souffle existe toujours, principalement à la partie moyenne du poumon et dans la région axillaire.

A droite, la pleurésie reste stationnaire, le liquide n'a pas augmenté, il occupe seulement le quart inférieur de la cavité pleurale.

10 juillet. Depuis cinq jours environ, on ne trouve plus à droite, ni souffle, ni œgophonie; la malade n'a jamais éprouvé de gêne de ce côté, ni la moindre douleur thoracique spontanée ou provoquée. A gauche, la percussion est toujours douloureuse, il y a une matité absolue en arrière et latéralement dans les deux tiers inférieurs; tout à fait à la partie inférieure, absence presque complète de la respiration, et à la partie moyenne une plaque de la largeur de la main où l'on entend du souffle et le retentissement œgophonique. Çà et là enfin, surtout le long de la colonne vertébrale, et en dehors, on trouve quelques frottements pleuraux.

Le 15. L'état général est actuellement très-bon, la malade commence à se lever; les forces digestives se rétablissent, et un certain embonpoint commence à remplacer l'amaigrissement qui était devenu excessif. La malade n'a plus de fièvre, elle se plaint encore de son côté gauche, si elle exécute de violents mouvements respiratoires, ou bien quand on percute un peu fortement au niveau des espaces intercostaux.

A la simple inspection du thorax, on peut noter une grande différence dans le volume comparatif du côté droit et du côté gauche. L'épaule gauche est abaissée, et le côté correspondant a subi une rétraction évidente; ce retrait du thorax est encore bien mieux apprécié, quand on pratique la palpation successive de l'un et de l'autre côté.

A gauche, en arrière, la matité est presque générale de haut en bas; il y a encore un point limité où l'on entend du souffle et de l'œgophonie. A droite, rien ne dénote plus les vestiges d'un épanchement.

Le 21. L'amélioration de la santé générale continue, la malade a repris de l'appétit et exécute dans son lit des mouvements étendus, sans éprouver de dyspnée. Le pouls a sa fréquence normale, les fonctions s'exécutent régulièrement. La rétraction du côté gauche fait presque chaque jour des progrès sensibles; les muscles de ce côté sont notablement atrophiés, et la poitrine se soulève à peine comparativement au côté droit. On entend encore dans les fosses sus et sous-épineuses du souffle et de l'œgophinie, mais la respiration est redevenue ample et physiologique, de la base à la pointe de l'omoplate.

Cette observation, qui nous a paru mériter d'être rapportée dans tous ses détails, peut être considérée comme un type de pleurésie rhumatismale.

Cette variété de la pleurésie se montre dans deux conditions bien distinctes. *Tantôt elle survient au cours d'un rhumatisme articulaire aigu*, et alors elle est annoncée également par une douleur extrêmement vive dans l'un des côtés, sans être accompagnée de toux ni d'expectoration; on voit aussi rapidement de l'oppression et de la dyspnée. L'épanchement reste généralement modéré, il persiste quatre à cinq jours, puis le côté opposé se prend à son tour, et la maladie pleurale dure en totalité dix à douze jours, preuve qu'il s'agit bien là d'une manifestation rhumatismale, d'une sorte de fluxion analogue à celles qui s'opèrent au pourtour des articulations.

Tantôt, au contraire, la pleurésie survient dans le *déclin d'un rhumatisme articulaire*, alors que le malade est arrivé à la cachexie rhumatismale aiguë : c'est là une forme extrêmement redoutable, bien étudiée par les auteurs anglais, mais qui ne se rapporte nullement à l'observation que nous donnons ci-dessus.

Sur quels signes s'appuyer pour établir le diagnostic d'une pleurésie rhumatismale, si le malade n'est pas actuellement affecté d'un rhumatisme articulaire aigu. C'est évidemment une question délicate, qui nécessiterait de longs développements, car à ce propos on pourrait appliquer à la plèvre tout ce qui a été dit sur la méningite, la péricardite et l'angine rhumatismales.

Nous dirons cependant, et cela en nous appuyant sur des notes prises à ce sujet dans les cliniques faites cette année à la Pitié par M. le professeur Lasègue, qu'il existe une catégorie de *pleurésies rhumatismales* pouvant affecter à peu près simultanément les deux côtés du thorax : cette pleurésie, dont l'observation relatée plus haut nous semble un exemple remarquable, est caractérisée par une douleur violente de côté, occupant un espace étendu, et paraissant siéger dans le tissu fibreux aponévrotique, qui forme, pour ainsi dire, une partie de la charpente des divers muscles intercostaux. Au lieu donc d'un *point douloureux*, comme c'est le fait ordinaire dans la pleurésie *à frigore*, on a une *zone douloureuse*; de plus cette douleur qui, dans la pleurésie simple, cesse peu de temps après l'invasion de la maladie, persiste ici tout le temps, et subit par intervalle des recrudescences, qui semblent indiquer que la fluxion rhumatismale envahit successivement divers espaces intercostaux. Enfin, cette variété de pleurési est caractérisée par l'apparition et la disparition rapide de l'épanchement, qui n'est jamais extrêmement abondant, par une dyspnée énorme, due probablement à une participation morbide du diaphragme et surtout de son centre aponévrotique.

Le rhumatisme antécédent, l'invasion d'une poussée rhumatique pendant la pleurésie, l'âge de la malade, sont encore des éléments de jugement. Ajoutons, comme un appoint au diagnostic, la propagation *symétrique* de la pleurésie qui envahit successivement les deux côtés, moins intense, moins durable, mais non moins évidente à droite qu'à gauche; la coïncidence de sueurs profuses, les oscillations douloureuses, la violence de la fièvre et sa disparition hâtive, la rapidité de la guérison.

Cette détermination diathésique de la maladie justifiait le pronostic favorable qu'on n'a cessé de porter malgré des incidents graves et multiples. Elle nous paraît également autoriser un pronostic favorable pour l'avenir en éloignant ou en supprimant la crainte d'une transformation ultérieure, caséeuse du tubercule du poumon.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Évolution vicieuse des deux dents de sagesse. — Resserrement des mâchoires. — Phénomènes réflexes. — Guérison.

Le nommé Billet, tailleur de pierres, âgé de 26 ans, est entré à l'hôpital Saint-Antoine, le 10 février 1873, pour se faire traiter d'une constriction permanente des mâchoires.

Il y a un mois et demi, ce malade reçut un coup violent sur la joue gauche, au niveau de l'angle de la mâchoire. Quinze jours après cet

accident, la région contuse devint douloureuse, rouge et légèrement tuméfiée, mais la résolution se fit rapidement et était même tellement complète au bout de huit jours que le malade se croyait guéri. Cependant il s'aperçut qu'il ne pouvait ouvrir la bouche aussi largement que de coutume, et cette difficulté augmenta graduellement.

A son entrée à l'hôpital, on constate que les parties extérieures se présentent sous leur aspect normal ; la joue n'est ni gonflée, ni douloureuse, mais le malade pressé d'ouvrir la bouche ne peut imprimer à son maxillaire inférieur qu'un léger abaissement, et l'écartement maximum qu'il obtient est de 12 millimètres, au niveau des dents incisives. Quelle était la cause de cette constriction?

La pensée d'une lésion articulaire fut bien vite écartée ; la région de l'articulation temporo-maxillaire était parfaitement saine, l'exploration la plus minutieuse n'y laissait reconnaître ni empâtement, ni chaleur et ne développait aucune sensation douloureuse. Enfin des mouvements de latéralité imprimés à la mâchoire n'éveillaient aucune douleur vers l'articulation.

On était en droit de supposer qu'il s'agissait d'une bride cicatricielle. En effet, le malade avait reçu sur la joue un coup violent, suivi d'une inflammation diffuse. On pouvait donc croire que l'induration des tissus était la cause unique du resserrement. Pour contrôler ce diagnostic, la bouche étant ouverte aussi largement que possible, on constata qu'il n'existait aucune cicatrice à la face interne de la joue, mais on put voir, entre les arcades dentaires, une petite ulcération siégeant dans le voisinage de la dent de sagesse supérieure gauche, laquelle fortement déjetée en dehors avait ulcéré la joue à son niveau.

De plus, en explorant la joue avec le petit doigt introduit dans la bouche, on sentait le masséter fortement contracturé et dur. La muqueuse était légèrement indurée, ainsi que le tissu cellulaire.

Le diagnostic fut ainsi formulé : *resserrement des mâchoires par contracture réflexe des muscles masticateurs, sous l'influence de l'évolution vicieuse de la dent de sagesse supérieure.*

Le traitement fut commencé le 14 février ; afin de compléter l'examen et de permettre l'ablation de la dent, on introduisit chaque jour, entre les arcades dentaires, un dilatateur mécanique à l'aide duquel on put obtenir un écartement graduel de 25 millimètres. L'examen du fond de la bouche était encore très-difficile, le sang qui s'écoulait de l'ulcération ne permettait pas de voir nettement les parties. De plus, la dilatation s'accompagnait chaque fois de vives douleurs dans la joue, dans la tempe. A ces phénomènes douloureux s'ajoutèrent bientôt des troubles extrêmement marqués du côté de la vue et de l'ouïe.

Le malade ressentait une douleur atroce dans l'œil gauche, la vue s'obscurcissait complètement ; au milieu de ces ténèbres, le malade

accusait l'apparition, à de courts intervalles, de brillants éclairs. L'œil droit était le siége des mêmes sensations, mais à un degré moindre.

Du côté de l'ouïe il éprouvait une vive douleur et des bourdonnements intenses. Ces phénomènes disparaissent presque aussitôt qu'on cesse la dilatation.

Le 24, la dilatation ayant été portée à 30 millimètres, on peut faire un examen plus approfondi. On constate la direction vicieuse de la dent de sagesse sapérieure gauche qui s'enfonce dans la joue, produisant à ce niveau une ulcération, et on s'assure que cette ulcération est bien la cause des troubles nerveux dont nous avons parlé, car il suffit de toucher la surface de cette petite plaie pour que le malade serre brusquement la mâchoire, en accusant de vives douleurs dans tout le côté correspondant de la tête, et en se plaignant de voir apparaître aussitôt tous les troubles sensoriels déjà signalés; douleurs oculaires, éblouissements, otalgie, bourdonnements.

Le 27, on pratique l'examen ophthalmoscopique et otoscopique, afin de rechercher si ces troubles sensoriels correspondent à quelque lésion appréciable. Le malade est d'abord examiné à l'ophthalmoscope, et l'on constate que le fond de l'œil est parfaitement normal. Après ce premier examen, les mâchoires sont aussi largement écartées que possible, l'ulcération est irritée à l'aide d'un stylet; aussitôt les troubles réflexes énumérés plus haut apparaissent avec une grande intensité. Séance tenante, l'examen ophthalmoscopique est repris, et l'état du fond de l'œil est identiquement le même que lors de la première exploration. Ces essais renouvelés différentes fois ont toujours donné le même résulat négatif.

L'exploration de l'oreille gauche nous montre d'abord un affaiblissement très-notable de l'ouïe, la montre est seulement entendue au contact des os du crâne. L'examen otoscopique révèle les lésions suivantes : la membrane du tympan présente dans sa moitié antérieure une large perforation, limitée en arrière par le manche du marteau. La muqueuse tympanique et principalement celle du promontoire que l'on aperçoit à travers la perforation, est blanchâtre; le fond du conduit est rouge et légèrement tuméfié. La trompe d'Eustache est libre, l'air insufflé dans l'expérience de Valsalva s'échappe avec bruit par la perforation. Il n'y a pour ainsi dire aucun écoulement. Ces lésions sont évidemment de date assez ancienne, mais le malade ne peut nous fournir aucun renseignement à cet égard. Il ne sait même pas si l'origine doit en être rapportée au coup reçu sur la joue et à l'inflammation qui en a été la suite.

3 mars. La dent de sagesse supérieure gauche est extraite sans de trop grandes difficultés, à l'aide de la clef de Garengeot.

Le 4, sensibilité très-vive dans le côté correspondant de la face, points douloureux sus et sous-orbitaires, stomatite légère, pas de fièvre, gargarisme émollient.

Le 6, le malade souffre toujours beaucoup dans toute la tête, mais principalement dans le côté gauche; les points sus et sous-orbitaires persistent.

Le 10, les phénomènes douloureux commençant à se calmer; on reprend la dilatation, qui est portée à 30 millimètres, sans que le malade éprouve de troubles réflexes de la vue ou de l'ouïe. On constate que l'ulcération du fond de la bouche a diminué de moitié.

Le 17, la dilatation est plus grande. L'ulcération en rapport avec la dent de sagesse supérieure est complètement cicatrisée, mais on découvre une nouvelle ulcération située au niveau de la dent de sagesse inférieure qui, à peine sortie, et jusque là cachée par le gonflement, se déjette en dehors et s'enfonce dans la joue.

Le 19. On fait une tentative infructueuse pour enlever cette dent. Il survient une stomatite qui empêche de pratiquer un nouvel essai.

Le 31. La dent de sagesse inférieure gauche est enlevée au moyen de la langue de carpe.

5 avril. L'avulsion a été suivie d'une nouvelle stomatite. Le malade accuse de vives douleurs dans toute la tête; il a une insomnie persistante; mais il n'existe aucun trouble réflexe du côté de la vue ou de l'ouïe (Extrait thébaïque).

Le 14. Persistance des phénomènes douloureux, malgré l'absence de toute inflammation et malgré la cicatrisation assez avancée de l'ulcération du fond de la bouche (Bromure de potassium, 3 grammes).

Le 16. Le malade est beaucoup mieux. Ses douleurs sont moindres; il dort. On continue le bromure de potassium. Gargarisme boraté.

Le 21. L'ulcération est presque entièrement cicatrisée, et à la place qu'elle occupait on trouve une légère induration. Plus de douleurs. On recommence la dilatation mécanique qui est portée, séance tenante, à 30 millimètres d'écartement au niveau des incisives. Cet écartement détermine encore un peu de douleur, mais plus aucun phénomène réflexe.

Le 28. La dilatation est facile, et l'écartement des mâchoires, à peine douloureux, atteint rapidement 45 millimètres. Le fond de la bouche est complètement cicatrisé.

7 mai. Le malade sort guéri; la dilatation se maintient, et l'écartement des mâchoires n'est aucunement douloureux.

Depuis cet homme est entré dans le service, et la guérison ne s'est pas démentie.

Le fait qui précède est un bel exemple de troubles réflexes consécutifs à l'évolution vicieuse des dents de sagesse. Le diagnostic a pu présenter, au début, quelques incertitudes en raison de l'existence antérieure d'une inflammation de la joue, d'origine traumatique et aussi en raison du faible écartement des mâchoires.

Relativement au point de départ des troubles réflexes, l'observa-

tion précédente montre encore que ces troubles sont sous la dépendance de l'ulcération de la joue produite elle-même par l'évolution vicieuse des dents de sagesse.

Quant aux troubles reflexes, considérés en eux-mêmes, ils ont présente chez ce malade une multiplicité et une ténacité remarquables. Indépendamment de la contracture des muscles masticateurs, qu'il n'est pas rare d'observer dans de semblables circonstances, je rappellerai les douleurs vives sur tout le trajet du nerf trijumeau, affectant le type névralgique. Il faut aussi noter les troubles réflexes de vue et de l'ouïe. L'examen ophthalmoscopique a permis de s'assurer que ces troubles réflexes ne dépendaient pas d'altérations dans la rétine, ischiémie ou congestion, comme on l'a avancé. Si, comme cela est probable, il s'agit bien de troubles circulatoires, ceux-ci se manifestent dans un point plus élevé, et vraisemblablement à l'origine cérébrale des nerfs optiques. Il en est sans doute de même pour les troubles acoustiques réflexes. Dans l'observation précédente, on a pu voir que l'examen otoscopique n'a fourni aucune donnée utile, car les lésions qu'on a rencontrées (catarrhe purulent de la caisse avec perforation), dataient manifestement d'une époque antérieure et tout à fait indéterminée.

REVUE GÉNÉRALE.

Un nouveau cas de leucémie, avec altération de la substance médullaire des os; par le professeur Neumann, de Kœnisberg. (Arch. der Heilk. 1872, Heft 6, p. 502-511.)

C'est un nouveau et très-bel exemple des altérations que subit la moelle des os dans la leucémie, altérations que l'auteur et Waldeyer ont décrites, pour la première fois, et qui ont été depuis vérifiées par un certain nombre d'observateurs.

Il s'agit d'un homme âgé de 53 ans, pâle, cachectique, dont le sang, examiné au microscope, contenait une grande quantité de petits éléments lymphoïdes, uninucléaires, dont la rate était hypertrophiée, ainsi que les ganglions lymphatiques sous-cutanés. Cet homme mourut inopinément en présentant les symptômes d'un œdème aigu du poumon. L'autopsie, pratiquée huit heures après la mort, donna les résultats suivants :

Téguments pâles, subictériques, parsemés d'ecchymoses. Cerveau fortement injecté de sérosité jaunâtre. Cœur normal; le cœur droit est rempli de caillots récents mais qui, fait à noter, n'ont pas l'as-

pect jaunâtre, puriforme, si fréquent dans la leucémie (cela tient à ce que les corpuscules incolores que contenait le sang différaient notablement des leucocytes). Les deux poumons présentent des adhérences au sommet et à la partie postérieure, et en ces points le tissu pulmonaire est infiltré, œdémateux et peu perméable. Ganglions bronchiques et cervicaux notablement hypertrophiés.

La *paroi thoracique* présente des particularités remarquables. Les deux plèvres pariétales sont comme doublées par une couche de tissu mou, d'apparence médullaire, formant un véritable coussinet sous-séreux, analogue à un pannicule adipeux. Cette modification du tissu sous-séreux existe à l'état de plaques isolées et arrondies en avant sous la plèvre costale; en arrière, au devant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux, elle forme une couche continue. Ce tissu, d'apparence médullaire, a envahi le périoste des corps vertébraux, de la face postérieure du sternum, et envoie même des prolongements à travers les faisceaux du grand pectoral. Aux points où le poumon est adhérent, ce tissu entre en connexion avec la plèvre et le tissu pulmonaire infiltré sous-jacent. La face séreuse de la plèvre pariétale est du reste lisse, recouverte çà et là de légers flocons fibrineux et parsemée de nombreuses petites ecchymoses.

Le tissu, d'apparence médullaire, qui double ainsi la plèvre, rappelle tout à fait, pour l'aspect et la consistance, le parenchyme hypertrophié des ganglions lymphatiques; la coloration en est jaune pâle, avec des points irrégulièment injectés et congestionnés; à la coupe, il s'en écoule un suc abondant, blanchâtre, laiteux.

La cavité péritonéale ne présente pas d'épanchement. La rate est considérablement hypertrophiée; son bord antérieur arrive au contact du lobe gauche du foie, son extrémité inférieure est à la hauteur de l'ombilic. Capsule épaissie, villeuse; le parenchyme est assez dense; à la coupe, sa coloration rappelle celle du tissu musculaire.

Le foie est pareillement hypertrophié, la capsule mince et transparente, la consistance du parenchyme augmentée. Rien de particulier à la coupe, si ce n'est une certaine anémie du tissu.

Reins d'apparence à peu près normale. La muqueuse stomacale est parsemée de petites ecchymoses; les follicules isolés et les plaques de Peyer de l'intestin grêle sont hypertrophiés et font saillie sous la muqueuse; il en est de même des follicules isolés du côlon. Les ganglions mésentériques sont notablement tuméfiés; il en est qui atteignent les dimensions d'une noisette et au-delà.

La moelle qui remplit les vacuoles du tissu spongieux des côtes et des vertèbres dorsales consiste en une pulpe rougeâtre, analogue à de la bouillie. La diaphyse de l'humérus est pareillement comblée par une masse semblable.

L'examen microscopique révéla les particularités suivantes : le

sang recueilli dans différents vaisseaux et dans le cœur montra une richesse extraordinaire en petits éléments ronds, incolores, d'un aspect mat et d'un diamètre de 3 à 5 millièmes de millimètre (les globules rouges mesurent de 6 à 8 μ.). L'addition d'acide acétique en accentue les contours, sans en diminuer la masse. Ce sont donc de simples noyaux libres ou à peine entourés d'une zone presque imperceptible de protoplasma (*lymphémie* de Virchow). Ces éléments étaient plus abondants que les globules rouges eux-mêmes. Le sang renfermait en outre de grandes cellules incolores, granulenses, de 10 μ de diamètre, dans l'intérieur desquels l'acide acétique faisait apparaître plusieurs noyaux, de véritables cellules lymphatiques ou leucocytes, en un mot. On trouvait, en outre, d'autres cellules incolores de la même dimension, mais ne contenant qu'un seul noyau, identique aux noyaux libres signalés plus haut; enfin, un troisième élément consistait en cellules colorées en jaune pâle, à contours nets et contenant un ou plusieurs noyaux; ces cellules colorées constituaient de véritables formes de transition entre les corpuscules incolores et les globules rouges du sang, dont elles différaient surtout par la pré sence d'un ou de plusieurs noyaux. Elles existaient particulièrement en grand nombre dans les vaisseaux du foie.

La rate et les glandes lymphatiques ne présentaient pas d'altération histologique appréciable. Le tissu réticulaire était d'apparence normale et contenait dans ses mailles les divers éléments lymphoïdes que l'on retrouvait dans le sang; néanmoins la rate contenait en grande abondance des amas de pigment brun foncé, granuleux.

Le tissu médullaire des os offrait, au contraire, des altérations remarquables et différant notablement des premiers faits signalés par l'auteur. Cette différence portait surtout sur ce que Neumann appelle les cellules médullaires, c'est-à-dire sur les éléments lymphoïdes de la moelle des os. Au lieu de consister, comme d'habitude, en cellules bien développées, volumineuses, avec un ou plusieurs noyaux, ce n'étaient que des noyaux libres ou revêtus d'une très-mince couche de protoplasma, bref des éléments identiques à ceux que nous avons signalés dans le sang. Parfois on rencontrait de grosses cellules (cellules-mères), contenant une couvée de ces éléments nucléaires et, en outre, des éléments colorés qui ne sont autres que les formes de transition vers les globules rouges décrits plus haut.

Ces petits éléments lymphoïdes de la moelle des os étaient accumulés dans les mailles d'un reticulum assez serré, irrégulier, et dont les *points nodaux* étaient formés par des noyaux ovales, volumineux, munis d'une nucléole. Les capillaires nombreux qui traversent le reticulum présentent sur leurs parois des noyaux ovales analogues.

Cette infiltration lymphoïde du canal médullaire envahit la substance compacte des os elle-même, dont elle produit la raréfaction par l'agrandissement des canalicules de Havers.

Pour ce qui regarde la masse sous-pleurale, décrite plus haut, elle était pareillement de nature lymphoïde, composée d'un reticulum assez serré, d'un réseau capillaire et d'éléments incolores identiques à ceux que renfermait le sang. En approchant du périoste des côtes et des vertèbres, le tissu réticulaire disparaissait, et les corpuscules lymphoïdes étaient directement infiltrés entre les faisceaux ondulés de tissu connectif. Dans les muscles envahis, ces corpuscules lymphatiques, occupaient le périmysium, les fibrilles musculaires primitives demeurant parfaitement intactes.

Le tissu connectif interlobulaire du foie était aussi transformé en une substance réticulée, contenant dans ses mailles des éléments lymphatiques. Les cellules hépatiques étaient du reste bien conservées et normales.

Les reins, qui paraissaient sains à l'œil nu, offraient nne infiltration lymphoïde analogue dans le tissu conjonctif qui occupe la limite de la substance corticale et de la substance médullaire, surtout dans le voisinage des glomérules. L'épithélium des canalicules était normal.

Les points indurés du poumon offraient une infiltration lymphoïde du tissu interlobulaire et interalvéolaire, et, quoique de pareilles infiltrations par des noyaux et des cellules incolores (leucocytes) soient le fait de toute pneumonie chronique interstitielle, l'auteur pense que, dans le cas actuel, le processus était, comme l'ensemble des altérations anatomiques constatées, de nature véritablement leucémique.

D'une affection du système nerveux, consécutive à la variole et à la fièvre typhoïde, par Westphal (*Arch. für Psych. und Nervenkrankheiten* 1872, III, 2).

Il n'est pas rare de voir survenir, à la suite des affections fébriles aiguës les plus variées, des troubles plus ou moins durables du système nerveux, consistant en phénomènes psychiques ou en troubles de la motilité et de la sensibilité. Westphal étudie avec soin les troubles particuliers de la parole qui, dans ces cas, se rencontrent constamment selon lui. La parole est remarquablement lente, traînante, scandée, les syllabes sont émises par intervalles et avec une difficulté manifeste. On ne constate point, comme dans la paralysie générale progressive, cette hésitation caractéristique dans l'articulation de certaines syllabes, non plus que la transposition ou l'adjonction bizarre de certaines lettres. Le tremblement et la contraction fibrillaire des muscles de la langue et de la face fait défaut pareillement.

La voix subit aussi une modification curieuse, elle devient monotone, sans modulation, conserve toujours la même tonalité et offre un timbre nasonnant.

Dans quatre cas, Westphal a noté de l'ataxie des extrémités inférieures, avec ou sans affaiblissement musculaire. Les mouvements des doigts étaient ralentis et avaient perdu leur précision dans tous les cas observés. Enfin, la tête présentait un tremblement notable, qui disparaissait par le repos absolu, mais que les mouvements exagéraient.

La sensibilité a toujours été trouvée intacte. Dans la sphère des actes psychiques, on constate une grande irritabilité, avec affaiblissement considérable de la mémoire. Pas de troubles dans les organes des sens spéciaux.

Westphal rapproche ces symptômes de ceux que présente la sclérose en plaques cérébrale, tout en faisant remarquer qu'il n'existe ni raideur des membres, ni contractures, ni paralysie, comme cela est la règle dans cette dernière lésion. Il ne croit pas à une lésion profonde des centres encéphalo-rachidiens, et il n'est pas éloigné d'attribuer ces symptômes à l'action directe du poison variolique ou typhique sur les éléments nerveux. Chez les sujets observés, il n'existait point de prédisposition héréditaire spéciale. La maladie avait évolué régulièrement et n'avait point offert de gravité exceptionnelle, aucune complication de diphthérie, ni de paralysie amyotrophique ne pouvait être invoquée. Le pronostic est assez grave, car la guérison de ces troubles nerveux est très-lente et exige des années. L'indication thérapeutique se réduit à un traitement tonique et corroborant.

Recherches sur la paralyie pseudo-hypertrophique, par BERGER (*Deutsches Arch. für Klin. med.* 1872, Bd. IX, Heft, 4, 5).

L'auteur résume rapidement l'histoire de cette maladie, découverte et décrite par Duchenne. On sait qu'elle atteint particulièrement les enfants en bas âge et qu'elle consiste en un affaiblissement progressif des mouvements des extrémités inférieures, plus tard du tronc et des extrémités supérieures; mais, fait curieux, les parties atteintes, loin de diminuer de volume comme dans les paralysies ordinaires, s'hypertrophient au contraire et prennent un développement insolite. Les muscles des mollets s'affaiblissent et s'hypertrophient en premier lieu, puis ceux du bassin, les muscles de gouttières vertébrales, ceux de l'épaule et les pectoraux. La peau qui les recouvre présente une coloration rouge bleuâtre, avec une diminution souvent notable de la température. La contractilité électrique, tant galvanique que faradique est diminuée ou abolie, si ce n'est tout à fait au début de l'affection ; dans quelques cas exceptionnels néanmoins, elle persiste intacte. D'après Duchenne, on ne constaterait point de troubles de la sensibilité ; Berger, au contraire, dit en avoir rencontré dans tous les cas qu'il a pu observer, qui consistaient en hyperesthésies et anesthésies portant sur les divers modes de la sensibilité (tact, thermesthésie, douleur).

L'augmentation de volume des muscles paralysés tient, d'après les recherches de Duchenne, à l'hypertrophie du tissu connectif interstitiel, la fibre musculaire demeurant normale, ou s'atrophiant plus tard par la compression qu'exerce sur elle le tissu intestitiel hyperplasié.

Berger a recueilli des faits qui montrent que la maladie n'est pas spéciale à l'enfance et qu'elle peut aussi se développer chez l'adulte, généralement sous l'influence du froid humide, des fatigues musculaires ou d'une pyrexie comme la variole ou la rougeole. La marche du mal est généralement progressive ; les malades sont habituellement enlevés par une affection intercurrente, surtout par la pneumonie.

L'auteur a eu occasion d'observer trois cas chez l'adulte ; c'étaient des hommes âgés de 28, 24 et 31 ans. D'une façon générale, il pense que le sexe masculin est incomparablement plus prédisposé à cette maladie que le sexe féminin. La paralysie a toujours débuté par les extrémités inférieures ; elle s'accompagnait de violentes douleurs névralgiques dans les parties atteintes et de fourmillements. Plus tard, cette hyperesthésie fait place à de l'anesthésie. On constate fréquemment des contractions fibrillaires des muscles atteints.

Dans deux cas, l'auteur put pratiquer l'examen microscopique des muscles atteints, et il constata l'absence complète de prolifération et de dégénérescence graisseuse du tissu connectif interstitiel, mais une hypertrophie vraie de la fibre musculaire primitive elle-même, hypertrophie tellement accentuée qu'elle suffisait pour expliquer l'augmentation de volume du membre.

L'auteur est loin de contester l'exactitude des recherches microscopiques de Duchenne, mais il pense qu'il a observé la maladie à des périodes différentes. Lui-même a eu occasion de l'étudier tout à fait au début, et alors la maladie consiste en une hypertrophie vraie de la fibre musculaire elle-même. Plus tard, et dans ce cadre rentrent les faits observés par Duchenne, le tissu se met à proliférer et à s'hypertrophier à son tour et comprime alors et atrophie la fibre musculaire.

Il y a donc lieu de reconnaître deux stades anatomiques de la maladie, le premier caractérisé par une hypertrophie musculaire vraie, le second par l'hypertrophie du tissu connectif interstitiel et l'atrophie consécutive de la substance musculaire. Le premier stade est signalé cliniquement par les névralgies, les hyperesthésies et les anesthésies, enfin l'affaiblissement, mais non l'abolition de la motilité ; le deuxième par la paralysie vraie, accompagnée de l'augmentation considérable du volume des muscles affectés.

L'auteur passe ensuite en revue les différentes hypothèses qui ont été émises au sujet de la nature de la maladie. Duchenne l'attribue à une paralysie des nerfs vaso-moteurs ; Stofella à une lésion céré-

brale; Griesinger à une maladie musculaire primitive. Pour Berger, l'altération musculaire ne serait pas consécutive à un trouble des nerfs vaso-moteurs, mais un trouble des nerfs trophiques; les nerfs trophiques destinés au muscle paraissent suivre le trajet, non pas des nerfs moteurs, mais celui des nerfs sensitifs, de là la fréquence des troubles de la sensibilité accompagnant les lésions trophiques des muscles.

Les nerfs trophiques agissent probablement comme modérateurs de la nutrition des éléments, car leur destruction est suivie d'une hypertrophie irrégulière et exagérée des éléments auxquels ils se rendent; l'atrophie ne survient que plus tard, au bout d'un temps plus ou moins long. Comme conclusion, l'auteur se croit autorisé à ranger la paralysie pseudo-hypertrophique parmi les trophonévroses musculaires.

Deux cas de sclérodermie (Schmidt's Jahrb. 1872, no 12, p. 289.)

Le premier cas appartient à Heller et se rapporte à une femme âgée de 56 ans, qui, à la fin de l'année 1870, sans cause appréciable, voit apparaître une nodosité dure sous la peau de la ligne médiane du cou; de pareilles nodosités, de la grosseur d'un pois environ, se présentèrent à la figure, sur le tronc, et bientôt sur la totalité de la surface du corps. La peau pouvait d'abord se déplacer sur les tumeurs, mais bientôt elle fit corps avec elles : les nodosités perdirent leurs contours, et la peau devint dure, épaisse, scléreuse, d'une coloration brunâtre. De là une rigidité particulière des traits, une immobilité presque complète des paupières et de l'ouverture buccale, de la difficulté dans les mouvements des bras. Sueurs abondantes et généralisées. Pas de troubles de la sensibilité. Bientôt apparurent de l'œdème et de l'ascite, et la malade succomba en décembre 1871.

A l'autopsie, on trouva dans le tissu connectif sous-cutané, dans les enveloppes cellulaires des muscles, dans la séreuse intestinale, dans le péricarde, etc., de petits nodules qui n'étaient pas nettement distincts du tissu environnant, et qui étaient disposés le long de vaisseaux lymphatiques contenant une lymphe rougeâtre. Les nodules étaient formés de tissu conjonctif et de cellules rappelant l'endothélium des membranes séreuses. De pareilles cellules se retrouvaient disséminées dans le tissu connectif ambiant. A la place du canal thoracique, on trouva un cordon de l'épaisseur d'un centimètre environ, formé de tissu connectif dense entremêlé de semblables cellules. Les follicules clos de l'intestin, les plaques de Peyer et les capsules des ganglions lymphatiques étaient également infiltrées de ces cellules endothéliales.

Le derme formait avec le tissu connectif sous-cutané un plastron à fibres résistantes. L'épiderme et la couche de Malpighi étaient

atrophiés; les papilles ratatinées et en partie disparues. Les orifices des glandes sudoripares et sébacées étaient oblitérés par d'épaisses masses épidermiques; la structure de ces glandes du reste normales, les cheveux tombés en grande partie.

L'auteur croit pouvoir, en conséquence, rapporter le point de départ de la maladie à une oblitération du canal thoracique, et rattache par conséquent, comme Virchow l'a fait pour l'éléphantiasis, la sclérodermie à un trouble anatomique et circulatoire du système lymphatique.

Le deuxième cas a été observé par le Dr Bokenheimer, de Francfort. Il s'agit également d'une femme, âgée de 47 ans qui, il y a trois ans, allant en voiture, par un froid très-vif, éprouva à la figure, aux mains et aux pieds une sensation de démangeaison violente qui fit place bientôt à des douleurs généralisées dans tous les membres.

En même temps elle s'aperçut que la peau de différentes parties du corps se décolorait et devenait dure au toucher; bientôt la totalité du corps fut envahie. La peau du visage était fortement tendue, le front lisse et sans plis, le nez pointu et tiré; les paupières se fermaient difficilement, et la bouche offrait un plissement particulier. La peau était tendue, dure, analogue à du parchemin et présentait çà et là des taches de pigment jaunâtre. Ces altérations se retrouvaient sur la peau du thorax, des épaules et des bras jusqu'aux coudes. Le dos de la main était pris, ainsi que la face postérieure des doigts et la partie inférieure de la face dorsale de l'avant-bras. A ce niveau, la pigmentation était la plus prononcée, et alternait avec des points nacrés, brillants, analogues à des cicatrices.

Ces mêmes lésions se retrouvaient depuis les orteils jusqu'à mi-hauteur des deux cuisses, occupant la face antérieure des membres. Les mouvements des articulations recouvertes par la peau ainsi altérée, étaient gênés et comme bridés. La roideur paraissait augmenter par les temps froids. Pas de trouble appréciable de la sensibilité cutanée; l'état de santé générale était satisfaisant; aucun des moyens employés ne donna de résultat favorable.

D'après l'auteur, la maladie occupe particulièrement le chorion, débutant en un point limité et de là ayant une tendance à envahir la totalité du corps. Dans un premier stade, la peau est dure et tendue, mais on peut encore la déplacer sur le tissu connectif sous-cutané; dans le deuxième stade de la maladie, ce déplacement devient impossible, la peau se parchemine et se pigmente; enfin, et c'est là le troisième stade, elle finit par devenir dure comme une planche, blanche, brillante, comme nacrée. A ce moment, la sclérose dermique et sous-cutanée est absolue et a fini par étouffer presque tous les éléments vasculaires et glandulaires de la peau. De là la rigidité,

l'immobilité, l'aspect luisant et l'absence de la sécrétion que présente alors le tégument externe.

Inflammation du poumon, tuberculose et phthisie (*Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht*), par BUHL, Munich, 1872, 164 pag. et *Centrablatt* 1873, nos 23, 24 et 25.

On sait que Buhl est avec Dittrich, un des promoteurs de la doctrine vulgarisée depuis par Niemeyer, et qui considère la tuberculose comme une affection diathésique résultant de l'infection de l'organisme par des matières caséeuses. Il est par conséquent intéressant de connaître ce qu'est devenue la manière de voir de cet auteur après les récentes recherches, tant anatomo-pathologiques qu'expérimentales, sur cette matière toujours controversée.

L'auteur commence par émettre deux propositions diamétralement opposées aux idées actuellement régnantes. Pour lui, les produits inflammatoires qui remplissent les alvéoles pulmonaires dans la pneumonie ne sont pas formés de cellules purulentes ou de leucocytes, mais de cellules épithéliales; pour lui aussi, dans les processus inflammatoires tant chroniques qu'aigus, le tissu intervalvéolaire, loin de demeurer étranger à l'inflammation, y participe d'une façon prépondérante et est en quelque sorte la source et le foyer du mal. Ainsi, rompant directement en visière aux opinions généralement reçues, Buhl considère le parenchyme pulmonaire comme atteint dès les premiers stades de toute inflammation aiguë ou chronique, et cela, tantôt d'une façon superficielle, tantôt d'une façon profonde.

D'accord en cela avec les recherches histologiques les plus récentes, le professeur de Munich regarde l'épithélium des alvéoles pulmonaires comme un endothelium véritable, analogue à celui qui revêt les espaces lymphatiques du reste de l'organisme. A l'appui de cette manière de voir, il invoque l'aspect microscopique de ces éléments, leurs connexions avec les vaisseaux lymphatiques interalvéolaires, et enfin leurs modifications spéciales sous l'influence de l'inflammation.

En tête des inflammations superficielles du poumon, l'auteur range la *pneumonie catarrhale*. Au début, elle serait toujours lobulaire; elle est caractérisée par la présence, dans l'intérieur de l'alvéole, d'un produit épais, muco-purulent. Pour lui, ce produit n'a pas pris naissance au lieu et place même, mais il s'est formé dans les bronchioles et a pénétré dans l'intérieur de l'alvéole, sous l'influence de l'inspiration; l'expiration, quelque violente qu'elle soit, est ensuite incapable de l'évacuer, par suite de l'obstacle apporté par le gonflement et la tuméfaction de la muqueuse bronchique. Le processus consisterait donc, à proprement dire, en une bronchite capillaire avec déplacement du produit de sécrétion dans la direction des alvéoles pulmo-

naires. A l'appui de cette hypothèse, il invoque ce fait que l'endothelium vésiculaire est inapte à sécréter du mucus.

En règle générale, ce produit de sécrétion subit la dégénérescence graisseuse et la résorption, d'où guérison complète de l'inflammation; ce n'est qu'exceptionnellement que les masses interalvéolaires subissent la transformation caséeuse.

Les corps étrangers ayant pénétré dans les alvéoles, provoquent une inflammation comparable à la pneumonie catarrhale; ainsi agissent le sang, les particules pseudo-membraneuses, le contenu des dilatations bronchiques ou des cavernes, ou des substances provenant de l'estomac et aspirées lors de l'acte du vomissement. Les plus nuisibles sont, sans contredit, les substances en voie de putréfaction, qui déterminent la nécrose du parenchyme pulmonaire atteint et souvent l'infection générale de l'économie. Quant aux particules inorganiques, comme la poussière de charbon, elles infiltrent généralement le tissu péribronchique et le tissu interlobulaire, sans éveiller de lésions superficielles.

Contrairement à la pneumonie catarrhale, dont la distribution est habituellement lobulaire, la pneumonie croupale est essentiellement lobaire. Elle est caractérisée par un exsudat formé de leucocytes, de globules rouges et de liquide fibrinogène, qui, en se coagulant, remplit complètement et obture la cavité des alvéoles. Dans les cas favorables, la guérison s'effectue grâce à la transformation granulo-graisseuse et à la résorption ou à l'évacuation consécutive de cet exsudat.

Dans les cas défavorables, l'infiltration pneumonique franche aboutit à la suppuration, à la formation d'un *abcès pulmonaire*, quelquefois aussi, quand la stase vasculaire est complète, à la gangrène. Mais *jamais*, d'après Buhl, on n'observe dans ces cas la métamorphose caséeuse; cette opinion, généralement acceptée, serait, selon lui, entièrement erronée.

Nous arrivons maintenant aux inflammations chroniques du tissu pulmonaire et à la phthisie proprement dite. Comme point de départ de ces inflammations, Buhl décrit ce qu'il appelle la *pneumonie desquamative*, dénomination qui rend, selon nous, assez mal la pensée de l'auteur, car par ce mot il entend désigner un processus qui a surtout son siége dans le tissu interalvéolaire et n'intéresse que d'une façon secondaire le revêtement épithélial des alvéoles. Nous ne pouvons le suivre dans le détail histologique de cette lésion, qui consiste en une infiltration œdémateuse du tissu interalvéolaire, accompagnée de la desquamation proliférative de l'endothelium vésiculaire. Dans la pneumonie pyémique, l'œdème au lieu d'être simplement séreux, est un œdème purulent de la charpente connective de l'alvéole pulmonaire. Dans toutes ces formes, l'endothélium prolifère, ainsi que

es cellules plates du tissu connectif interlobulaire, et c'est en réalité une inflammation de la totalité du parenchyme pulmonaire, une pneumonie dans l'acception rigoureuse du mot. La terminaison est tantôt la régression graisseuse, ou bien l'induration cicatricielle du tissu connectif interstitiel, une sorte de cirrhose du poumon, analogue à la cirrhose hépatique; mais le plus souvent le tout aboutit à la transformation caséeuse et à l'ulcération nécresique du poumon et à la formation de cavernes. A côté de points caséeux et ramollis, on en rencontre d'autres en voie de régression cirrhotique, d'autres en pleine évolution proliférative ; de là l'aspect granité et les colorations diverses, ainsi que les différences de consistance, que présente le poumon à la coupe.

Pour ce qui est du *tubercule pulmonaire*, voici comment Buhl le décrit : la charpente en est constituée, d'après lui, par de la substance connective homogène formant un réseau, dont les trabécules sont plus serrés à la périphérie qu'au centre. Les mailles sont remplies de petites cellules rondes, différentes de leucocytes, et qui ne sont par conséquent point des globules blancs du sang sortis par diapédèse. Leurs dimensions augmentent à mesure qu'on se rapproche du centre du tubercule, et la partie tout à fait centrale est occupée par de très-grandes cellules, *giganticellules* (Riesenzellen), dont on a voulu faire tout récemment en Allemagne la caractéristique du tubercule, et qui ne sont autres que des cellules épithéliales, ou mieux endothéliales hyperplasiées. Elles proviennent, en effet, des cellules plates qui revêtent les vaisseaux lymphatiques et les fentes du tissu connectif.

Dans le poumon, le tubercule peut donc prendre naissance soit dans la paroi des bronchioles et des vaisseaux, soit dans le tissu interalvéolaire, soit dans l'intérieur même des alvéoles, puisque dans toutes ces régions nous trouvons les cellules plates, endothéliales en question.

En terminant, Buhl revient sur son ancienne théorie, qui consiste à regarder la tuberculose comme une maladie d'infection, consécutive à la résorption de produits caséeux. Du foyer caséeux primitif émanent certains produits qui sont charriés par les lymphatiques et déterminent une première éruption tuberculeuse dans le voisinage de ce foyer primitif ; cette première éruption serait bientôt suivie d'une deuxième poussée, plus généralisée, et occupant les éléments endothéliaux (cellules plates) des points les plus divers de l'organisme.

En résumé, on voit que Buhl, d'accord en cela avec la majorité des histologistes récents, a une tendance manifeste à revenir à l'unité de la conception anatomique de la tuberculose et à nier l'ancienne division de *phthisie connective* et *phthisie épithéliale* sur laquelle Virchow insistait tant. La granulation nucléaire peut naître aussi bien aux dépens de l'épithélium, ou plutôt de l'endothélium pulmonaire, qu'aux

dépens de la cellule plasmatique du tissu connectif interalvéolaire et interlobulaire. En effet, grâce surtout aux recherches de Ranvier, on sait aujourd'hui que les cellules du revêtement épithélial des vésicules pulmonaires d'une part, et les cellules plates du tissu connectif de l'autre, offrent la plus grande analogie. Il n'est donc pas étonnant qu'elles puissent évoluer pathologiquement de la même façon et donner naissance à des produits morbides identiques.

Recherches sur les processus emboliques (Untersuchungen über die embolischen Processe); par COHNHEIM. — Berlin, 1872, 1 vol. in-8°, et Centralblatt, nos 19 et 20, 1872.

Cohnheim eut l'idée d'appliquer à l'étude de l'embolie la méthode de recherches qui lui a donné des résultats si intéressants relativement à l'inflammation, et qui consiste à directement observer au microscope les troubles de la circulation de la grenouille. La langue de ce batracien est particulièrement favorable pour l'étude de l'embolie, en ce qu'elle est parcourue dans le sens de la longueur, de chaque côté de la ligne médiane, par une artère accompagnée de sa veine satellite. Cette artère n'émet que des branches insignifiantes vers la ligne médiane; elle envoie au contraire des branches assez importantes aux parties latérales de la langue; arrivées vers la pointe de l'organe, les deux artères s'anastomosent à plein canal en formant une arcade. Vers la base de la langue existe pareillement une anastomose importante des deux artères linguales.

Pour déterminer l'obturation embolique de cette artère et de ses branches, l'auteur avait recours au procédé de Panum, qui consiste dans l'emploi d'une fine émulsion de particules de cire colorées par le noir de fumée. L'injection d'un quart ou d'un demi-centimètre cube de cette solution se faisait directement dans le cœur ou dans la division la plus interne d'un des arcs aortiques, branche qui correspond à la carotide et à l'artère linguale; une ligature temporaire jetée sur la carotide dirigeait toute la matière injectée sur l'artère linguale.

L'animal étant curarisé et étalé sur le porte-objet du microscope disposé comme pour la classique expérience de Cohnheim sur l'inflammation, on constate après l'injection les particularités suivantes :

Jamais, même dans les vaisseaux d'un calibre relativement considérable, il ne se forme de coagulum autour du bouchon embolique. Le cours du sang s'accélère dans les vaisseaux collatéraux placés en amont de l'obstacle; en avant comme en arrière de celui-ci la colonne sanguine demeure immobile. Si l'obturation a été complète et subite, on constate derrière l'embolus un amas de globules rouges entremêlés

de globules blancs; que si l'obturation n'est qu'incomplète et graduelle, les globules rouges ont le temps d'échapper, et on ne trouve derrière l'obstacle que du sérum sanguin contenant quelques rares leucocytes retenus par leur viscosité naturelle. Parfois, pendant un certain temps, les branches artérielles qui naissent directement au-dessus de l'obstacle sont pareillement remplies d'une colonne immobile de sérum. Quant à ce qui se passe à la périphérie de l'artère bouchée, tout dépend, comme l'a déjà montré Virchow, de l'existence ou non d'une anastomose artérielle au-delà de l'obstacle. Si cette anastomose existe, le sang affluera bien vite par cette voie collatérale dans la distribution périphérique de l'artère obstruée, et les effets de l'embolie seront insignifiants. Que si, au contraire, l'artère bouchée se capillarise directement sans présenter d'anastomose préalable, si, en un mot, elle constitue ce que Cohnheim appelle « *une artériole terminale* » (Endartérie), il s'établira une absence totale de circulation dans toute la distribution capillaire de l'artériole et même dans la veinule qui en émane, jusqu'au point où celle-ci s'anastomose avec une autre veinule où la circulation se fait librement. Le sang refluera de ce point vers les capillaires, où la tension est presque nulle, et déterminera bientôt un engouement véritable du pinceau capillaire correspondant à l'artériole oblitérée, engouement parfaitement visible à l'œil nu. C'est ce que, dans l'expérience de Cohnheim, on constate très-bien sur le tronc même de l'artère linguale, laquelle, comme cela est assez fréquent, devient une véritable *artère terminale*, si son anastomose avec sa congénère de l'autre côté vient à être oblitérée à son tour. Le même résultat est obtenu si on pratique la ligature de ce tronc artériel près de son origine, après avoir tout simplement supprimé l'anastomose antérieure par la ligature de la pointe de la langue. L'engouement mentionné se produit, dans ce cas, par les veines de la base de la langue.

L'engouement ne tarde pas à être suivi d'hémorrhagie. En dehors des parois des capillaires et des veinules on voit des amas de globules rouges qui à l'œil nu apparaissent sous la forme de cônes rougeâtres constituant, ce qu'on a appelé l'*infarctus hémorrhagique*. Dans ces embolies capillaires, cette hémorrhagie se produit pareillement sous la forme d'une tache ponctiforme au centre de laquelle se retrouve l'embolus.

La cause de cette hémorrhagie ne tient pas à l'augmentation de la pression intravasculaire, car elle s'observe aussi dans les embolies capillaires, où cette augmentation de pression ne se produit point, et en outre elle ne s'accompagne pas d'augmentation de transsudation du plasma sanguin. Pour Cohnheim, la cause de l'hémorrhagie consiste en une altération de la nutrition des parois capillaires et des veinules sous l'influence de la suppression de la circulation. A l'ap-

pui de cette manière de voir, il invoque quelques-unes de ses expériences qui consistent à embrasser, pendant un temps plus ou moins long, toute la base de la langue dans une ligature; quand ensuite on vient à lever le lien, la circulation se rétablit, mais il se forme dans l'organe de véritables infarctus hémorrhagiques. Ces infarctus ne se produisent point par le simple obstacle porté à la circulation veineuse en retour, comme l'ont montré les expériences antérieures (datant de 1869) de Cohnheim sur les effets des ligatures veineuses. La suspension de la circulation altère donc l'intégrité des capillaires et des veinules qui permettent alors la diépédèse des éléments solides du sang. En quoi cette altération anatomique consiste, c'est ce que le microscope n'a pas encore révélé jusqu'ici.

Quel est le sort réservé au district dans lequel se distribue l'artère oblitérée? Il est variable selon que l'on a affaire à une *artère terminale* ou non. Si l'artère reçoit encore des anastomoses artérielles au delà du bouchon embolique, la circulation se rétablit, tout se borne à l'accident provoqué par l'embolus; celui-ci s'organise le plus souvent et fait corps avec la paroi vasculaire, le reste du tissu demeurant sain. Que si, au contraire, l'obturation porte sur une *artère terminale*, il y a presque infailliblement nécrose du tissu correspondant ou infiltration hémorrhagique.

Les organes qui possèdent ces artères terminales (Endarterien), sont au nombre de cinq : la rate, les reins, le cerveau, la rétine et les parties sous-pleurales du poumon; de là la fréquence des infarctus hémorrhagiques et nécrobiotiques de ces organes. Ce n'est pas à dire que ces infarctus ne puissent se produire dans d'autres régions du corps, munies d'artères ordinaires; mais, dans ce cas, ils sont dus à des obturations emboliques très-nombreuses, occupant non-seulement l'artère principale, mais aussi les artères collatérales et les anastomotiques de la région.

L'infarctus n'est donc pas dû, comme l'enseignent Virchow et Rindfleisch, à une hyperémie, à une fluxion artérielle collatérale suivie de rupture, mais à une fluxion veineuse, si l'on peut ainsi s'exprimer, c'est-à-dire au reflux du sang des veines vers les capillaires. Là où les veines se sont munies de valvules suffisantes, ce reflux ne se produit pas et l'on voit se développer un infarctus nécrosique sans hémorrhagie préalable. Il est même des régions où les veinules ne possèdent pas de valvules et où néanmoins l'embolie passe directement à la mortification sans hémorrhagie (c'est ce qui se voit dans les ramollissements emboliques du cerveau). Cette absence de reflux veineux et d'infarctus consécutif tient soit à une rapide coagulation du sang dans les veines, soit à un affaiblissement du cœur diminuant la *vis à tergo* et rendant le reflux impossible.

Ce qui prouve bien ce mécanisme de la production de l'infarctus

hémorrhagique, c'est ce fait microscopique que le sommet du cône de l'infarctus correspond exactement, non pas à l'artère, mais à la veine de la région malade. L'infarctus hémorrhagique est donc proprement une lésion veineuse, ne se rattachant que médiatement à l'emboiie artérielle.

Des abcès emboliques. — Jusqu'ici il n'a été question que d'embolies de bonne nature, agissant uniquement en vertu de leurs propriétés mécaniques; il est une autre sorte d'embolies douées de propriétés spécifiques irritantes ou septiques et qui aboutissent à la formation d'abcès (emboliques ou métastatiques). Ainsi, tandis que dans le poumon, par exemple, l'infarctus ne se produit que là où il y a des *artères terminales,* c'est-à-dire sous la séreuse, l'abcès métastatique se rencontre partout, même au voisinage du hile, là où les anastomoses sont largement assurées. L'infarctus résulte de l'obturation pure et simple d'une artériole terminale, l'abcès embolique de l'obturation d'une artériole quelconque par une embolie infectieuse. L'étendue de l'abcès embolique dépend du volume du bouchon migrateur ou plutôt de son degré de virulence.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Épidémies de 1860 et 1863. — Tuberculose. — Influence de la famine — Prix. — Typhus. — Service de santé militaire.

Séance du 3 juin 1873. — M. Fauvel, dans la seconde partie de son travail, étudie les deux épidémies de 1860 et 1863, et les faits qu'il a observés sont venus confirmer une grande partie des idées qu'il avait sur l'étiologie du typhus exanthématique.

La première épidémie, celle de 1860, eut pour origine l'accumulation de 25,000 Tartares qui se réfugièrent à Constantinople et y importèrent le typhus. Là, comme en Crimée, ce furent les mêmes causes qui favorisèrent le développement, la propagation de la maladie, c'est-à-dire l'entassement, l'encombrement, l'alimentation insuffisante, la famine, le scorbut, la diarrhée, etc., etc.

La seconde eut pour cause l'émigration des tribus circassiennes qui, vaincues par les Russes, se réfugièrent en masse, vers la fin

de 1863, sur toutes les villes du littoral de la Turquie d'Asie. Elles apportaient avec elles le typhus qui sévit cette fois avec une telle violence que, sur 30,000 émigrants, il en restait à peine les deux tiers au bout d'un an.

Séance du 10 *juin* 1873. — M. Colin fait une nouvelle communication dans laquelle il se propose d'examiner si la tuberculose est une affection virulente inoculable et si l'on doit la ranger dans la classe des affections contagieuses, comme tendraient à le faire admettre certaines expériences de M. Villemin. J'ai déjà démontré en 1867, dit-il, que, lorsqu'on introduit de la matière tuberculeuse dans le tissu cellulaire de la peau d'un animal, on ne fait pas une inoculation, les accidents qui se produisent sont dus à un véritable transport des éléments tuberculeux qui vont former dans les organes des foyers métastatiques. Il n'y a pas là d'inoculation proprement dite. J'ai voulu voir aujourd'hui si la matière tuberculeuse était absorbée par le derme dénudé ou par les muqueuses.

Les expériences ont porté sur 15 lapins, elles ont toutes été négatives.

Comme conclusion, M. Colin affirme que la tuberculose n'est ni contagieuse, ni spécifique, ni violente et qu'on a bien tort de perdre des viandes qu'on pourrait utiliser sans danger.

— M. Fauvel fait remarquer que, dans les trois grandes épidémies dont il vient de faire l'historique, le typhus s'est développé dans des conditions absolument identiques, agglomération, entassement des individus, mauvaise alimentation, maladies antérieures, en un mot qu'il s'est toujours montré sous l'influence des causes banales admises jusqu'à ce jour. Rien, ajoute-t-il, ne milite en faveur de l'idée d'importation.

Il n'est pas nécessaire d'admettre avec M. Chauffard, au point de vue de la guerre, de la production et du développement l'idée de race, de disposition propre à certains peuples du Nord car les conditions étiologiques que nous connaissons suffisent parfaitement pour expliquer la plus grande fréquence du typhus dans ces contrées que partout ailleurs. Quant aux épidémies partielles comme celle de Riantel, sur laquelle M. Chauffard a particulièrement insisté, il n'est pas nécessaire d'invoquer l'idée d'importation, le typhus peut très-bien se développer instantanément et, ajoute M. Fauvel : « Je suis persuadé que bien des épidémies de fièvre typhoïde n'étaient que de véritables épidémies de typhus exanthématique, comme le prouve un travail que vient de m'adresser M. le Dr Geslin sur une épidémie qui a régné dernièrement aux environs de la ville de Brest. » Des recherches géographiques ont ensuite démontré que le typhus se rencontrait dans tous les pays, sous toutes les latitudes, partout en un mot où se

trouvaient réunies les conditions pathogéniques que nous avons indiquées. S'il n'est pas plus fréquent chez nous, c'est que les conditions favorables à son développement ne se rencontrent qu'exceptionnellement en France, dans les périodes de grandes calamités, comme la famine ou la guerre.

Quant au mode de propagation, M. Fauvel partage l'opinion de M. Chauffard et admet l'idée de contagion. Le typhus est une affection essentiellement miasmatique comme les fièvres palustres, avec cette différence toutefois que, dans celles-ci, la cause morbide tend à s'épuiser chez l'homme, tandis que le miasme typhique se transforme, se régénère dans l'organisme et se transmet facilement de l'homme à l'homme. Il y a là une analogie frappante avec ce qui se passe dans les expériences de M. Davaine, où le sang inoculé acquiert une virulence et des propriétés septiques extraordinaires en passant par l'organisme vivant.

M. Fauvel conclut avec M. Bouchardat que le typhus est toujours le résultat de la famine et de l'encombrement.

Séance du 17 *juin* 1873. — M. Chauffard ne nie pas l'influence de la famine et de l'encombrement sur le développement et l'évolution de la maladie, mais il les croit impuissants à créer le mal de toutes pièces. Le typhus est une fièvre exanthématique et contagieuse qui se range naturellement à côté de fièvres éruptives avec lesquelles elle offre d'ailleurs une ressemblance singulière par la régularité de sa marche aux différentes périodes de son évolution et jusque dans la marche de la température. On admet, pour ces fièvres éruptives, l'idée de contagion, d'importation ; pourquoi la refuser au typhus exanthématique ?

M. Bouchardat a cité trois épidémies consécutives à trois famines : la première en Irlande, en 1846, la seconde en Finlande et la troisième, la plus terrible de toutes, celle qui sévit en 1868 dans nos possessions algériennes. Ces faits ne confirment en aucune façon la théorie de la genèse spontanée du typhus exanthématique, car le typhus existait endémiquement dans ces contrées, et la famine ou des misères exceptionnelles n'ont fait que favoriser et activer le développement et l'extension du mal dans ces pays malheureux.

Les faits sur lesquels s'appuie M. Fauvel ne prouvent pas davantage, car en Crimée la contagion de l'armée russe à l'armée anglaise vient s'expliquer par les relations qui existaient entre les assiégés et les assiégeants; le typhus a pu en outre être importé par les prisonniers, et de plus, l'armée anglaise se trouvait en partie composée de soldats venus de pays où le typhus est endémique. Les mauvaises conditions hygiéniques invoquées par M. Fauvel ont sans doute favorisé l'extension du mal, elles n'ont pu créer le typhus. Plus tard l'armée

française fut atteinte; elle campait côte à côte avec l'armée anglaise; ici l'importation ne peut être mise en doute.

Pour l'émigration tartare, M. Fauvel admet volontiers la possibilité de cette importation : « Il se peut, dit-il, que les émigrants aient emporté avec eux les germes de la variole et du typhus. » Il rejette l'idée d'importation à propos de l'émigration circassienne.

Séance du 24 juin. — M. le président donne lecture des prix, médailles et mentions accordés pour l'année 1872 et des questions proposées pour les années 1873 et 1864.

(Nous publierons ce rapport dans le prochain numéro.)

Séance du 1er juillet. — M. Billaudeau, de Soissons fait passer la photographie d'un fœtus cynocéphale, n'ayant qu'un œil et armé d'une trompe.

M. Roger lit le compte rendu d'un ouvrage du docteur Twerdie sur le typhus fever. L'auteur anglais considère la fièvre typhoïde et le typhus comme deux affections essentiellement distinctes au point de vue des symptômes et des lésions.

M. Briquet lit un travail destiné à démontrer la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde.

Séance du 8 juillet. — M. Broca, au nom d'une commission composée de MM. Devergie, Bussy, Larrey, Legouest, Poggiale, Broca, Gubler, Gobley, Depaul lit un rapport sur l'organisation du service de santé de médecine et de pharmacie militaires. Les conclusions de ce rapport fait en réponse aux questions adressées par M. le ministre de la guerre, sont les suivantes :

1° Le système de la fusion de la médecine et de la pharmacie militaires doit être rejeté comme préjudiciable aux intérêts de l'armée;

2° L'organisation actuelle du service de santé militaire ne répond pas aux besoins et aux intérêts de l'armée. Il est nécessaire que ce service soit placé sous la direction d'un chef compétent et pris dans son sein.

3° L'autonomie du service de santé entraîne, comme conséquence logique, la subordination de la pharmacie à la médecine dans l'armée.

II. Académie des sciences.

Oreillons. — Pathogénie des infarctus. — Parole normale et anormale. — Phylloxera. — Glairine. — Hémoglobine. — Aliments. — Pression barométrique. — Moëlle des os. — Choléra. — Localisation de la parole. — Galega. — Protoxyde d'azote.

Séance du 2 juin 1873. — M. Bouchut adresse une note sur les *oreil-*

lons; pour lui cette affection serait une rétention salivaire due à l'inflammation catarrhale du conduit excréteur parotidien.

Une note de M. V. Feltz a pour objet la *pathogénie des infarctus et les processus inflammatoires dans la septicémie.* « L'étude comparative des infarctus provoqués par l'introduction dans le sang de poussières organiques ou inorganiques, et de ceux qui naissent par l'inoculation de principes septiques démontre que l'infarctus en lui-même passe par les mêmes métamorphoses régressives, mais que le processus pathologique est différent dans la zone d'élimination. Si, dans le premier cas, la génération leucocytique, aux dépens de la substance cellulaire (protoplasma), est la règle, il n'en est pas de même dans le second, où il s'établit dans cette substance une dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde qui amène la destruction des tissus au moins aussi vite que la suppuration...

« *Les infarctus* dans la septicémie procèdent d'hémorrhagies capillaires, dépendant d'arrêts circulatoires, eux-mêmes déterminés par les modifications morphologiques et chimiques du sang. Sous ce point de vue, les *infarctus* de l'infection purulente pure diffèrent notablement des *infarctus* de la septicémie; dans le premier cas, la viciation du sang est secondaire, en quelque sorte mécanique, amenée par l'introduction daus le liquide nourricier de poussières organiques; dans le second, l'altération du sang est primitive, et c'est elle qui donne lieu aux modifications chimiques et morphologiques qui entraînent la formation des *infarctus*. Dans la septicémie, l'*infarctus* aboutit rarement à l'abcès métastatique, parce que presque toujours l'altération du sang est d'emblée si forte qu'elle tue avant que l'*infarctus* ait eu le temps de se ramollir et de passer à ce que l'on appelle la suppuration. »

MM. A. Brown et Th. Prayer font remarquer, à propos d'une note récente de M. Rabuteau, qu'ils ont déjà signalé l'action paralysante des *iodures de tétraméthyl* et de *tétramyl-ammonium* et d'autres corps de constitution analogue sur les organes terminaux des nerfs moteurs, dans une note lue le 17 mai 1860, à la Société royale d'Edimbourg; ils sont arrivés de plus, à cette conclusion générale : que l'action paralysante exercée sur les organes terminaux des nerfs moteurs est une propriété générale des sels des bases ammonium (bases quaternaires). Ils ont signalé aussi l'action paralysante exercée sur les muscles par les sels triméthylamine et d'ammoniaque.

Séance du 9 juin 1873. — Dans une note sur la *parole normale et anormale*, M. Bouillaud communique un cas d'aphasie survenue chez un homme de 57 ans, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale avec hémiplégie droite.

« La perte de la parole avait été d'abord complète; puis le malade

avait prononcé les mots *oui* et *non* et, au dire de l'infirmier, quelques jurons; enfin, trois mois et demi après l'attaque, l'hémiplégie faciale ayant disparu et la jambe n'exécutant que quelques mouvements difficiles, le malade prononce, toujours très-difficilement, un plus grand nombre de mots simples, mais sans pouvoir les assembler en phrases, malgré tous les efforts qu'il fait, surtout quand je vais le voir, ce qui lui cause une satisfaction qu'il me témoigne par des gestes très-vifs. Il continue à donner les preuves les plus manifestes de l'intégrité de son intelligence (et de la faculté de compter en particulier).

« Un jour je lui présente sa pancarte et le prie de m'en lire quelques mots. Il parvint avec effort, en s'y prenant plusieurs fois et en épelant, à prononcer son nom : *Pi-car-da*, puis *Picarda*. Il n'a pu prononcer celui de *charretier* (sa profession), mais, au milieu de ses gestes et de ses cris d'impatience, il a proféré d'une manière distincte et sans s'arrêter ce juron : *nom de D...!*

« Comme il sait écrire, j'aurais bien voulu qu'il essayât d'*écrire* quelques mots, mais la paralysie de sa main droite ne le lui permettant pas (j'ai vu des personnes privés de la parole, sans nulle paralysie du membre supérieur droit, écrire avec plus ou moins de facilité). Le 28 février, Picarda prononce assez librement les chiffres : 1, 2, 3, 4, 5, etc., ainsi que les lettres de l'alphabet, épèle (toutefois certaines lettres, l'*r* en particulier et quelques syllabes, sont pour lui très-difficiles ou même impossibles à articuler). »

L'état du malade est encore le même à la date du 9 juin.

M. Bouillaud se propose de démontrer, dans une séance ultérieure, que ce genre d'affection résulte d'une lésion des lobes antérieurs du cerveau.

Séance du 16 juin 1873. — M. Dumas résume les travaux de MM. Duclaux, Max. Cornu et L. Faucon sur le *Phylloxera;* il propose d'envoyer des savants en Amérique pour faire l'étude comparative du *Pemphigus vitifoliæ* et du *Phylloxera*, soit pour en reconnaître l'origine commune, soit pour en distinguer les différences. L'Académie fera cette proposition au Ministre de l'agriculture.

— *Constitution histologique et fonction chimique de la glairine* de Moligt. M. A. Béchamp adresse un travail à ce sujet, et conclut en ces termes : « La *glairine* de Moligt n'est pas anhiste; les éléments histologiques qu'elle contient sont des microzymas. Telle est la conséquence qui me paraît découler des expériences que j'ai l'honneur de communiquer à l'Académie; elle est inéluctable, si je la rapproche de celles que j'ai cru devoir déduire de mes recherches sur la *mère du vinaigre*, et de mon travail sur les mycrozymas de la levûre de bièvre. Comme tous les microzymas, ceux de la *glairine* de Moligt sont producteurs d'alcool et d'acide acétique, et sont capables d'évoluer en bactéries.

La *glairine* et la barégine sont souvent confondues. Des expériences avec la barégine, parallèles aux précédentes, ont montré que la confusion n'est pas possible. Cependant il importe que les expériences soient répétées, en les préparant aux sources mêmes. Je fais des efforts pour me procurer les moyens de les entreprendre. »

— M. Quinquaud soumet un procédé pour le dosage de l'*hémoglobine* dans le sang. Ce procédé repose sur ce fait, démontré par les expériences de l'auteur, que les volumes maxima d'oxygène, absorbables par l'unité de volume d'un sang donné, sont proportionnels à la dose d'hémoglobine que ces sangs renferment. Il suffit donc, pour doser l'*hémoglobine* du sang d'un animal :

1° De connaître, une fois pour toutes, le poids d'*hémoglobine* qui correspond à un centimètre cube d'oxygène lorsque le sang a été agité à l'air;

2° De déterminer exactement la quantité d'oxygène que renferme le sang en question après avoir été saturé. Nous nous servons, à cet effet, de la méthode imaginée par MM. Schützenberger et Risler, comme la plus rapide et la plus sensible (voy. les Comptes-rendus du 17 février et du 12 mai 1873). En supposant même le procédé défectueux, les résultats n'en restent pas moins comparables entre eux. Ces résultats sont les suivants :

1,000 grammes de sang humain, contenant 125 grammes d'hémoglobine, absorbent 260 centimètres cubes d'oxygène (pour qu'il y eût exactitude mathématique, il faudrait que 1,000 centimètres cubes correspondissent à 1 kilogramme; mais il est facile, pur un simple calcul, de corriger cette petite erreur). Si dans le poulet nous trouvons 170 centimètres cubes d'oxygène par litre, nous sommes fondés à conclure que le sang renferme 82 grammes d'hémoglobine. C'est précisément le nombre auquel on arrive au moyen du dosage du fer. Du canard au poulet, il y a une différence peu sensible.

— Une note de M. A. Sanson a pour objet la détermination du coefficient mécanique des *aliments*. « J'ai cherché à déterminer, par l'expérience, l'équivalent ou le coefficient mécanique de l'unité de protéine alimentaire, telle qu'elle nous est fournie par les tables de la composition immédiate des aliments. J'y suis arrivé en considérant, d'une part, de nombreux cas dans lesquels, à la suite d'une longue expérience, on est parvenu par le tâtonnement à régler la ration de telle sorte qu'elle assurât, pour un travail uniforme, un excellent entretien des chevaux. La compagnie des omnibus de Paris m'a fourni, à cet égard, mes principaux matériaux. De l'avis unanime des observateurs compétents, sa cavalerie ne laisse, sous le rapport de l'hygiène, rien à désirer. D'autre part, à l'aide des résultats d'expériences sur le tirage des voitures, consignés par le général Morin dans son *Aide-mémoire de mécanique*, et de résultats analogues obtenus par di-

vers auteurs allemands, j'ai pu calculer le travail journalier produit, dans les cas considérés, par les moteurs animés pour tirer ou porter leur charge et se transporter eux-mêmes à la distance et à la vitesse connues.

« Les calculs effectués sur ces diverses données m'ont conduit à admettre la valeur de 1,600,000 kilogrammètres, en nombre rond, comme équivalent ou coefficient pratique du kilogramme de protéine alimentaire d'une ration bien constituée; ce qui revient à dire que, dans l'économie animale, une ration journalière, constituée selon les principes de la science, dégage autant de fois la quantité de chaleur nécessaire pour produire effectivement 1,600,000 kilogrammes de travail, qu'elle contient de kilogrammes de cette protéine ou des matières azotées nutritives désignées ainsi.

« Les chevaux des omnibus de Paris, par exemple, pèsent en moyenne 500 kilogrammes. Chacun d'eux doit tirer, à une vitesse de 2m,20 par seconde, durant quatre heures par jour, une charge moyenne de 1,590 kilogrammes, en démarrant cette charge de 60 à 70 fois. Il produit ainsi, durant son service de quatre heures, en nombre rond, un travail effectif total de 2,000,000 de kilogrammes. A raison de 1,600 par gramme de protéine alimentaire, il lui en faudrait, dans sa ration journalière, 1,250 grammes. Il en reçoit 1,402 grammes, dont 960 par l'avoine, 135 par le son et 307 par le foin. La différence de 152 grammes est employée pour l'entretien de son corps, supposé au repos, à raison de 30 grammes par 100 kilogrammes du poids, conformément à l'expérience...

« En multipliant les données d'expérience sur le tirage exigé dans les divers modes d'emploi des moteurs animés, notamment en ce qui concerne le travail des instruments aratoires et des machines à battre, à moissonner, à faucher les récoltes, etc., il sera possible ainsi de déterminer d'avance la ration nécessaire pour couvrir la dépense de force occasionnée par un travail connu. L'entretien exigé par le travail physiologique interne étant assuré, la ration de production ou du travail externe sera calculée à l'aide de la formule $P = \frac{T}{C}$, dans laquelle P désigne la protéine alimentaire, T le travail, et C le coefficient mécanique de l'unité nutritive. Il s'agit, au contraire, de déterminer le travail exigible pour l'équation connue, l'équation sera $T = P \times C$. Pour exprimer en valeur d'avoine, par exemple, la ration de travail, on aura $\frac{P}{120} = \frac{T}{C}$, le kilogramme d'avoine contenant, en moyenne, 120 grammes de protéine alimentaire. Dans le sens inverse, en désignant par n le nombre de kilogrammes d'avoine de la ration, $n \times 120 \times 1{,}600$ donnera la valeur cherchée de T.

— M. P. Bert, résume de la manière suivante, une nouvelle note sur l'influence que les changements dans la *pression barométrique* exercent sur les phénomènes de la vie. «En résumé : 1° sous diminution de pression, la germination se fait d'autant plus lentement que la pression est plus basse ; elle s'arrête, enfin, entre 4 et 10 centimètres sans que les grains, ainsi maintenus en inaction, périssent. Il y a évidemment là un arrêt des oxydations nécessaires au développement de l'embryon, arrêt dû à la trop faible tension de l'oxygène; 2° son augmentation de pression, jusqu'à 2 ou 3 atmosphères, il semble y avoir un peu davantage pour les semis dans l'air comprimé; mais, à partir de 4 ou 5 atmosphères, il y a des avantages évidents, surtout pour les graines à albumen farineux. Enfin, à de plus hautes pressions, la graine est tuée par son séjour dans l'air comprimé ; elle est également tuée lorsqu'elle a été soumise à la compression alors que son développement est commencé. »

Séance du 23 *juin* 1873. — M. Ducrot adresse un mémoire sur les appareils de *chauffage* à air chaud ; voici la conclusion pratique du travail :

Pour atteindre le maximum de 0 (ou excès de la température de l'air intérieur sur celle de l'air extérieur) on n'aura pas à faire varier l'ouverture des bouches de chaleur d'après le feu que l'on fait; ce maximum aura toujours lieu, pour une même chambre, avec une même arrivée d'air. Plus une pièce est grande et facilement refroidie, plus il sera nécessaire, pour utiliser la chaleur produite, d'employer de grandes quantités d'air à une température peu élevée; et, réciproquement, plus une chambre sera petite et chaude, plus on devra restreindre l'arrivée de l'air pour obtenir le maximum de température. Comme conclusion pratique de ce mémoire, l'auteur indique une disposition d'appareil fondée sur ses théories et qui, entre autres, pour le chauffage de deux pièces par une seule cheminée, a donné les meilleurs résultats.

Séance du 30 *juin* 1873. — Des transplantations de *moelle des os* dans les amputations sous-périostées. Note de M. G. Félizet. Cette étude a pour bases : 1° une opération pratiquée sur un blessé de 26 ans; 2° des expériences sur des chiens.

1° Les transplantations de moelle des os, dans un manchon formé par le périoste des os longs, présentent les conditions les plus favorables au succès de la greffe.

2° L'occlusion de la moelle greffée de la sorte, sous un manchon exactement suturé, a pour effet de produire la guérison des moignons osseux par un processus anatomo-pathologique, identique avec celui

qui préside à la formation du cal, d'abord cartilagineux, puis osseux, des fractures simples.

3° L'ouverture accidentelle du manchon ne rend pas impossible la greffe de la moelle; elle la rend incomplète en forçant l'issue au dehors d'une partie du tissu transplanté. Elle a pour conséquence d'empêcher la formation des masses cartilagineuses. Elle entraîne l'ostéomyélite, au même titre que les sections simples des os à l'air libre dans les amputations ordinaires.

M. Davin appelle l'attention de l'Académie sur quelques faits qui paraissent constater l'efficacité, contre le *choléra*, du cuivre projeté en poudre impalpable dans l'atmosphère.

Séance du 7 juillet 1873. — *Localisation* de l'action par laquelle le cerveau concourt à la faculté psycho-physiologique de la parole, par M. Bouillaud. Après avoir ajouté neuf faits à celui déjà cité dans une séance précédente, et résumé les doctrines de Flourens sur les localisations cérébrales, l'auteur conclut en ces termes :

1° Dans les lésions de la parole, causées ou produites par une affection cérébrale, c'est dans les lobes antérieurs ou frontaux du cerveau que cette affection a son siége. Or, dans une catégorie de ces cas, les lésions de la parole dépendent de ce que les mouvements coordonnés ou *coassociés*, nécessaires au langage dit articulé, c'est-à-dire à la *prononciation des mots*, ne peuvent plus s'exécuter. Donc il reste, dans ces lobes antérieurs, un centre *coordinateur* ou législateur de cette espèce des *mouvements volontaires* dits *coordonnés*, *coassociés*, *congénères*. Or, aussi, dans une autre catégorie des cas dont il s'agit, les lésions de la parole dépendent d'une lésion portant sur les *mots* eux-mêmes et non sur l'acte de leur *prononciation*; donc il existe, dans les lobes indiqués, un autre centre, sans la coopération duquel la parole ne pourrait s'exercer.

2° Sous l'un des deux rapports indiqués, ou sous les deux réunis, la faculté de la parole peut être lésée ou perdue, les autres facultés intellectuelles *spéciales* étant conservées ou intactes, et réciproquement.

M. Chevreul répond à M. Bouillaud qu'il n'admet pas les opinions de Flourens sur le cervelet et que, s'il est possible de conserver la mémoire des attributs d'une personne ou d'une chose dont on a oublié le nom, il n'admet pas de cas où le nom seul puisse être resté dans la mémoire sans le souvenir des attributs qu'il rappelle.

— MM. Gillet, Damitte et Bourgeois envoient chacun un travail sur les propriétés lactigènes du *galega*.

— Une note de MM. F. Jolyet et T. Blanche a pour objet l'action du *protoxyde d'azote*. Il résulte des expériences faites par ces auteurs, que ce gaz n'est pas un vrai anesthétique. Les graines n'y germent

pas et le mélange d'oxygène avec ce gaz, dans les proportions du mélange atmosphérique de l'oxygène et de l'azote, agit de la même façon que l'air confiné sur les animaux. L'anesthésie ne survient que lorsqu'il y a un commencement d'asphyxie.

VARIÉTÉS.

Les Études médicales à Berlin. — Association médicale anglaise. — Nominations.

On lit dans le Journal hebdomadaire clinique de Berlin (*Berliner Klin. Wochenschr.*, 16 juin 1873) la note suivante qui a été citée par un certain nombre de journaux de médecine, et dont nous croyons utile de reproduire les quelques points importants :

« Au lieu de 1,918 étudiants que comptait, l'hiver dernier, l'Université de Berlin, il n'y a plus pour le semestre d'été que 1,590 étudiants, dont 340 en médecine. Outre ces étudians immatriculés, suivent les cours : 61 pharmaciens, 10 dentistes, 133 élèves de l'Institut Frédéric-Guillaume, 52 élèves de l'Académie méd. chirurg. militaire. Total, 256.

« 247 étudiants en médecine prussiens ; 23 appartenant aux autres états allemands ; 2 à l'Autriche et au Luxembourg ; 43 aux autres nations de l'Europe ; 25 à des pays extra-européens. Dans ces deux dernières catégories figurent : 24 russes, 5 austro-hongrois, 4 serbes, 3 suisses et roumains, 2 suédois, 12 asiatiques, 11 américains, 1 africain, 1 australien. La France, l'Italie, la Grèce, la Turquie ne fournissent chacune qu'un seul étudiant.

« Ces chiffres sont inférieurs même à ceux de 1862.

« Ce fait s'explique par des causes complexes, et en première ligne par la cherté de la vie à Berlin.

« Aucune autre Faculté au monde n'a autant d'éléments d'instruction que celle de Berlin. Il manque des laboratoires, des cliniques. Le défaut consiste à réunir les éléments d'instruction en un trop petit nombre de mains.

« A Vienne, on trouve le système inverse : cliniques, policliniques, pour la laryngoscopie, l'électrothérapie, otiatrie, etc.

« A Berlin, les cours sur la laryngoscopie, l'auscultation, la percussion, l'électrothérapie, se font dans des policliniques privées. La clinique chirurgicale et la maternité sont trop petites. La charité est sous la direction du ministre des cultes et de celui de la guerre, incompétents pour connaître des besoins universitaires. Il faut bâtir un grand hôpital universitaire, avec cliniques générales et spéciales. Il faut terminer au plus vite les laboratoires de pharmacologie, physique expérimentale, chimie physiologique.

« A Bonn, il y a également diminution du nombre des étudiants en médecine.

« A Grieswald, il est de 208 au lieu de 346 (été dernier). »

Il est acquis officiellement que l'Université de Berlin, et que la section médicale, en particulier, se recrute plus laborieusement qu'autrefois. Si le concours des élèves donne la mesure du prestige dont jouit une faculté de médecine, nous n'avons rien à envier à Berlin ; mais tant de conditions diverses interviennent dans le succès d'une école que la vogue nous paraît un élément d'appréciation contestable. En tous cas, ce n'est pas la France qui s'est vantée de l'affluence des auditeurs qu'attirait son enseignement, ce n'est pas elle qui aujourd'hui s'effraye de la décroissance de ses élèves.

Les raisons invoquées par le journal de Berlin ne nous semblent rien moins que décisives. La vie est chère dans la capitale de l'empire prussien, mais elle est chère partout en Europe, et les temps sont passés, pour ne plus revenir, où l'étudiant vivait libéralement de la modeste pension octroyée par la famille.

C'est plus haut qu'il faut remonter pour trouver l'explication de la crise que traverse la profession médicale en Allemagne.

Déjà le recrutement des pharmaciens se fait avec des difficultés croissantes en Prusse, à ce point qu'on a dû, faute d'aspirants, songer à remanier la réglementation de la pharmacie. Pourquoi?

Nos confrères de Berlin ont été au moment de se mettre en grève, déclarant que les honoraires ne répondaient ni aux dépenses obligées ni aux services rendus. La Société de médecine s'est émue de ces réclamations trop bien fondées, sans y trouver un remède. Pourquoi? Est-ce par qu'il n'existe pas de laboratoires assez spacieux ou fournis d'une suffisante provision d'appareils? Mais Berlin s'est toujours glorifié de tenir à la disposition de ses élèves des laboratoires supérieurs à ceux dont disposent les autres villes universitaires. Nous avons répété à l'envi que l'infériorité dont nous nous accusons de si bonne grâce, tenait à l''insuffisance de nos établissements. On a dit et redit que pour atteindre à la hauteur des Berlinois il fallait profiter de leur exemple, et ce sont à présent les journaux de Berlin qui s'évertuent à démolir le piédestal sur lequel nous avions élevé leurs institutions d'enseignement médical.

La médecine prussienne a produit de grandes choses, et flattée de la haute situation que ses travaux spéciaux lui avaient acquise, elle a subi l'entraînement dangereux de la réussite. Les élèves, attirés par des maîtres éminents, ont déserté peu à peu la pratique. L'instruction clinique est devenue presque un accessoire, et tous les bons esprits, peu encouragés dans cette direction, se sont empressés de la déserter. Nous pouvons, en toute sincérité, en appeler au jugement des hommes les moins prévenus et qui connaissent l'Allemagne.

L'autorité pratique du médecin s'est abaissée à mesure que montait son autorité scientifique. La clientèle qui ne rémunère pas la science pure n'a pas trouvé que le progrès répondît à ses besoins, et elle a maintenu les *abonnements* impossibles qui font de la Prusse une vaste association de secours mutuels, où les sociétaires ont des droits et les praticiens des devoirs.

L'enseignement clinique, à Berlin, est au-dessous de ce qu'exige la comparaison avec toutes les grandes villes sans exception. C'est juste à l'antipode de notre organisation parisienne, où l'élève ayant accès partout, jouissant d'une liberté trop illimitée, disposant de malades sans nombre dans toutes les spécialités de la pathologie, ne peut se plaindre que de l'excès des matériaux. Il est résulté de la réglementation étroite une étroitesse d'observation qui a fini par discréditer l'observation elle-même, et manquant de faits on s'est sauvé par la profusion des explications.

Nous sommes loin d'admettre que notre méthode, où mieux notre absence de méthode, soit la perfection, mais à tant faire que de choisir entre deux maux, nous opterions pour la prodigalité clinique.

Ce n'est pas par les spécialités que Berlin sauvera sa position compromise. Les enseignements spéciaux attirent des docteurs étrangers mais ne sollicitent pas les élèves forcés de subir des examens plus encyclopédiques.

La rénovation que revendique le journal prussien s'appellera une révolution, et le jour n'est peut-être pas loin où l'Allemagne du Nord entamera contre ses tendances actuelles une réaction qui substituera l'observation à l'interprétation, la clinique au laboratoire. Elle pourra alors protester efficacement contre la honteuse insuffisance des rémunérations médicales, et on n'entendra plus dire que dans la capitale de la Prusse la moitié des médecins est condamnée à la misère vraie. Donnant donnant est un dicton qui vaudra toujours en médecine comme ailleurs.

La 41e session de la *British medical association*, s'ouvrira à Londres, le 5 août 1873, sous la présidence du Dr A. Baker et dans les bâtiments du King's College.

Le 5 août. — Service à la cathédrale de Saint-Paul, assemblée générale, réception par le lord maire.

Le 6, 2e assemblée générale. — Adresse médicale par le Dr Parkes, réunion des sections, lunch en commun, réception par le bureau du collége royal des chirurgiens.

Le 7, 3e assemblée générale. — Adresse chirurgicale par le Dr J. Wood, réunion des sections, grand dîner en commun.

Le 8, réunion des sections. — Adresse physiologique par le Dr B. San-

derson, lunch; dernière assemblée générale, soirée à University College.

Le 9, excursions aux environs de Londres. — Pendant la durée du Congrès, visites aux collections publiques et privées.

Les médecins qui désirent prendre part au Congrès sont priés de s'adresser au Dr A. Henry, 16, Brunswick square, Londres, W. C., sous cette simple formule rédigée par le bureau : It is my intention to be present at the annual meeting in London. — Nom, adresse et signature.

A la suite des récents concours ouverts à l'administration de l'Assistance publique de Paris, ont été nommés :

Médecins du Bureau central, MM. Duguet, Audhoui et Rigal;

Chirurgiens du Bureau central, MM. Félix Terrier et Delens.

BIBLIOGRAPHIE.

Les naissances multiples; de leurs causes, de leur fréquence relative; par le Dr PUECH. — Paris, Savy, 1872, in-8°, 92 pages. Prix : 2 fr. 50.

La question des grossesses multiples, avec les conséquences qui en découlent, celle de leur fréquence absolue ou relative, la recherche de leurs causes, le mécanisme de l'accouchement, le sexe et la vitalité des enfants qui en proviennent intéressent peut-être autant l'économie sociale que la médecine. Envisageant la question à ce double point de vue, dans ce qu'elle a de général et d'accessible à tous les esprits cultivés, sans entrer dans des détails techniques minutieux, M. le Dr Puech a voulu surtout apporter son contingent à l'histoire de ces grossesses; il s'est attaché particulièrement, joignant aux fruits d'une pratique d'une quinzaine d'années les documents fournis par autrui, à éclairer des points qui, encore aujourd'hui, sont dans l'obscurité.

En dépit des apparences, cette tâche, quelque circonscrite qu'elle semble, n'était pas sans difficultés; elle exigeait surtout beaucoup de travail et de patience. Bien que les occasions ne manquent pas pour aborder cette étude, soit indifférence, soit tout autre motif, on s'est généralement abstenu jusqu'ici de tirer, de l'ensemble des faits dont il s'agit, tous les enseignements qu'ils comportent. Ainsi, les ouvrages spéciaux d'accouchements, guides naturels en pareille matière, sont sobres de données et s'en tiennent exclusivement à ce qui a trait à la pratique. Pour suppléer à leur silence ou remédier à leur laconisme,

il fallait colliger les documents épars relatifs à la question et se livrer, à cet effet, à de nombreuses recherches bibliographiques. C'est ce qu'a fait M. Puech; de ses travaux est résulté une œuvre, trop considérable pour être exposée actuellement dans sa totalité, et dont il a seulement publié dans cette brochure deux fragments, deux chapitres.

Le premier chapitre est intitulé : *De la fréquence des naissances multiples;* il renferme de précieux renseignements statistiques, dont l'utilité sera sérieusement appréciée, d'abord sur la natalité à Nîmes et dans le département du Gard. Passant ensuite à la France entière, puis aux principales contrées de l'Europe, notre confrère y examine le nombre et la proportion des accouchements multiples, les conditions de climat et d'alimentation, les particularités dues en apparence à l'influence de la race, aux conditions physiologiques, etc. L'on y trouve, par exemple, entre autres, un tableau intéressant donnant pour chacun de nos départements le nombre des mort-nés avec la proportion d'accouchements doubles et triples. En résumé, variabilité dans la fréquence des naissances multiples, suivant l'état de la femme, le pays qu'elle habite, la nationalité à laquelle elle appartient, tel est le dernier mot de ce chapitre.

Le second s'occupe des *Causes des grossesses multiples*, et d'abord des causes anatomiques et physiologiques. « Maturité et détachement simultanés de plusieurs œufs, fécondation de ceux-ci en nombre égal à celui des produits, tels sont, dit M. le Dr Puech, les phénomènes dont la succession est fatalement exigée pour la production des grossesses qui nous occupent... sans que la fécondation de l'un des œufs implique celle de son compagnon. » L'existence possible d'un intervalle entre la ponte des œufs qui donnent naissance à des jumeaux le porte à affirmer la *superfécondation* et à nier la *superfétation*, l'évolution cessant immédiatement après la conception. Quant à la cause déterminant la chute de plusieurs ovules, on ne sait à cet égard rien de précis; il paraît seulement bien établi que la fréquence de ces phénomènes augmente en raison directe de l'âge de la femme et le nombre des grossesses antérieures. L'hérédité semble concourir, dans quelques cas, à leur production, et la répétition des grossesses gémellaires pourrait tenir à l'existence d'ovaires démesurément développés, à fonctions plus énergiques.

Tel est l'ensemble des recherches dont les résultats sont exposés par M. le Dr Puech ; si elles laissent encore d'importants problèmes sans solution, les matériaux réunis avec tant de patience et d'esprit critique de resteront pas inutiles; ils contribueront à l'avancement de questions difficiles et délicates, dans lesquelles le temps et la science finiront par porter la lumière.

Des ovaires; de leurs anomalies; par le Dr Albert PUECH. — Paris, Savy, 1873, in-4o, 159 pages. Prix : 5 francs.

Les publications sur l'anatomie et la physiologie de l'ovaire se comptent par centaines et, malgré cela, l'étude de ses anomalies semble avoir été laissée presque complètement de côté. Frappé de cette pénurie de travaux sur la matière, M. le Dr Puech a pensé, avec raison, qu'il y avait là à rendre à la science un service que ses études spéciales lui faisaient regarder comme des plus importantes. Aussi, s'inspirant tout à la fois des documents consignés dans la presse médicale française et étrangère, comme des faits notés par lui dans de nombreuses autopsies, il s'est attaché à les coordonner, à les grouper méthodiquement, afin de présenter un tableau des anomalies de cet organe.

Les documents relatifs à cette étude ont été distribués en quatre chapitres. Procédant du simple au composé, le premier traite des variétés anatomiques de l'ovaire, considéré à la période d'augment et pendant la grossesse, à la période d'état pendant l'espace intermenstruel, enfin à la période de déclin. Un paragraphe consacré au volume et au poids de l'ovaire chez les animaux, montre quel emploi judicieux M. le Dr Puech a su faire des notions empruntées à l'anatomie comparée pour confirmer les conclusions auxquelles l'ont conduit les recherches sur la femme.

L'auteur divise les anomalies de volume et de forme en trois groupes, suivant qu'il y a petitesse physiologique, hypertrophie physiolologique, ou certaines variétés assez diverses dans la forme, variétés déjà connues d'ailleurs dans la science et sans importance au point de vue physiologique. Il cite plusieurs observations à ce sujet.

Le chapitre II est consacré aux déplacements congénitaux ou ectopies, lombaire, inguinale.

Dans le chapitre III est étudié l'état rudimentaire de l'organe tantôt embryonnaire, tantôt infantile, tantôt bilatéral, tantôt unilatéral.

Le chapitre IV traite de l'absence des ovaires ou d'un seul, ainsi que des conséquences physiologiques de ces anomalies, et il est enrichi d'un assez grand nombre d'observations intéressantes.

Dans un *appendice* assez étendu figurent quelques notes sur la menstruation précoce, sur des cas de grossesse dans un ovaire hernié, sur quelques faits curieux observés chez des animaux domestiques.

Un index bibliographique relatif à chacune des trois grandes classes d'anomalies de l'ovaire, à l'ectopie, à l'état rudimentaire, à l'absence totale de l'organe, termine ce travail consciencieux qui, s'il n'a point dissipé toutes les obscurités d'une question encore trop peu étudiée, a du moins déblayé le terrain et pourra servir de cadre aux recherches futures.

Documents pour servir à l'étude de la méthode aspiratrice, par le Dr Castiaux. 1 vol. in-8o avec planches. Paris, 1873. Libr. Delahaye. Prix : 3 fr. 50.

Le chapitre capital de ce travail, celui sur lequel l'auteur a évidemment le plus d'expérience personnelle, est le traitement des épanchements pleuraux par la méthode aspiratrice et les ponctions capillaires. Après avoir rappelé combien, dans certaines circonstances, le diagnostic de l'épanchement, à plus forte raison de sa nature, est difficile, il met en évidence l'utilité de l'exploration directe et l'innocuité du procédé. Puis, viennent les indications particulières. Dans les grands épanchements séreux, qui par eux-mêmes peuvent entraîner la syncope et la mort, il n'y a de doute pour personne, et la ponction est le seul traitement rationnel. La question est plus discutée pour les épanchements moyens, qui n'ont pas par eux-mêmes d'inconvénient immédiat bien sérieux. Malgré cela, M. Castiaux les croit justiciables de la thoracentèse capillaire, et il montre que jusqu'ici on ne saurait rendre ce procédé responsable de la transformation purulente de certains épanchements pleuraux. Tout en lui concédant ce point, nous ne saurions être aussi optimiste que lui au sujet de la piqûre du poumon, qui, à tort ou à raison, nous paraît toujours fâcheuse. Nous reconnaissons cependant que cette partie de son travail, très-soignée, riche en observations bien prises, est de nature à convaincre les plus incrédules de l'innocuité presque absolue, de l'aspiration capillaire.

Voilà pour les pleurésies aiguës. Dans les épanchements chroniques, mêmes préceptes. Il faut encore ponctionner, afin d'éviter la compression du poumon et l'établissement d'adhérences épaisses. La présence d'une affection diathésique n'est pas une contre-indication à l'opération. Quant aux épanchements purulents, il faut commencer par les ponctions capillaires avant d'en venir au drainage ou à l'empyème, et les observations que cite M. Castiaux, montrent que la guérison peut être obtenue par ces moyens simples.

Nous eussions désiré voir l'auteur se borner à ces considérations sur un sujet qu'il a longuement étudié et qu'il connaît bien. La seconde partie de son travail, destinée à montrer les bénéfices de l'aspiration dans d'autres circonstances, est en effet plutôt une complétion que le résultat de son expérience personnelle. C'est ainsi que l'auteur étudie successivement la méthode dans les épanchements du péricarde, les abcès ganglionnaires, la tympanite, l'étranglement interne, la hernie étranglée, les kystes hydatiques du foie, l'hydarthrose, etc., etc. Le sujet est trop vaste pour qu'on puisse espérer d'y trouver quelque considération nouvelle : c'est cependant un recueil commode, l'on pourra consulter avec fruit de nombreuses observations généralement bien prises.

En résumé, ponctionnez toujours, quels que soient la quantité de liquide épanché et le lieu où il siége, telle est la conclusion à laquelle aboutit M. Castiaux : on peut dire que son travail n'est qu'un long dithyrambe en faveur de l'aspiration capillaire. De la part de l'auteur d'un appareil nouveau, ce résultat n'a rien qui puisse surprendre, et l'on aurait mauvaise grâce à venir lui reprocher une prédilection très-naturellement justifiée. Toutefois, puisqu'il s'agit de perfectionnement, nous serions en droit, nous lecteurs, de demander en quoi l'instrument proposé est supérieur aux autres. M. Castiaux, convaincu de son excellence, n'a pas jugé bon de mettre sous nos yeux les éléments d'une comparaison avec les autres appareils: il ne mentionne même pas celui de M. Regnard, qui, plus à la portée de toutes les bourses, nous paraît répondre aux mêmes indications et offrir identiquement les mêmes avantages. Quant à celui de M. Potain, il est apprécié, en une phrase, de la façon la plus cavalière, qu'on en juge. « Pour toutes ces raisons, dit l'auteur, j'adoptai l'appareil *auquel a été annexé le nom de M. Potain*, quoi qu'il appartienne à M. J. Guérin, qui s'en servait pour aspirer les liquides utérins.» Conclusion : M. Potain a usurpé l'appareil de M. Guérin, donc je puis le lui emprunter à mon tour. Singuliers procédés de discussion, qui d'ailleurs, s'adressant à un homme comme M. Potain, ne retombent que sur leur auteur. M. Castiaux a-t-il donc oublié qu'en médecine comme en littérature, le *moi* est particulièrement haïssable?

Traité pratique de la pustule maligne, par L. Raphael (de Provins). Provins, 1872.

Dans ce petit traité, l'auteur donne un bon résumé des notions acquises jusqu'ici sur la pustule maligne, notions encore bien incomplètes, comme il le fait remarquer lui-même en terminant cet aperçu. Une partie toute spéciale est consacrée à l'étude des feuilles de noyer, comme moyen thérapeutique efficace dans le traitement de la pustule maligne. On sait que le Dr Raphaël défend depuis longtemps (1857) cette manière de faire et qu'il apporte en faveur de son opinion de nombreuses observations paraissant probantes. Sur 79 malades traités par ce moyen, 73 sont guéris, 4 sont morts, 2 ont été cautérisés ultérieurement et sont guéris.

La pratique du médecin de Provins en sera-t-elle plus suivie? Nous en doutons, bien qu'elle mérite une sérieuse attention.

Leçons sur les maladies du système nerveux, par le Dr Charcot, recueillies par le Dr Bourneville.—3e fascicule, Delahaye. 1873. Psix : 3 fr.

M. Bourneville continue la publication des études de son maître, le professeur Charcot, sur diverses maladies nerveuses. Le dernier

fascicule que nous annonçons contient le complément de la sclérose en plaques disséminées, et quelques indications sur une des manifestations hystériques : l'ischurie. Sous le nom d'ischurie hystérique, l'auteur désigne ou la suppression totale d'urine plus ou moins transitoire, ou la suppression durable. En même temps que la sécrétion urinaire insuffisante, surviennent des vomissements contenant une certaine quantité d'urée. L'importance ou le désir d'intéresser par un accident exceptionnel doit toujours être mise en ligne de compte lorsqu'il s'agit de l'hystérie; mais même en se défendant contre des supercheries banales, le professeur Charcot n'hésite pas à admettre l'existence de l'ischurie hystérique. Sa conviction paraît surtout se fonder sur un fait qu'il a compendieusement observé, et qui a trait à une femme de 40 ans.

Non seulement nous n'élèverons pas d'objection contre la réalité des phénomènes que nous avons pu constater, mais nous appellerons l'attention sur une autre face du problème. L'hystérie varie symptomatiquement suivant des conditions insaisissables, et la recherche peut avoir pour objet de déterminer ces circonstances qui, là comme dans toutes les maladies nerveuses, modifient la symptomatologie. Notre sentiment est que tou hystérique qui a dépassé la période de la vie où les accidents sont relativement corrects, entre dans une phase de singularités exceptionnelles. Ce que le professeur Charcot dit avec tant de raison de l'ischurie, il aurait pu l'appliquer au fonctionnement de l'intestin aussi bien qu'à celui de la vessie. Quant à la coïncidence des vomissements, nous avons peine à admettre qu'elle soit une conséquence indispensable de l'ischurie. L'exemple d'ischurie ou d'anémie hystérique le plus concluant que nous ayons observé chez une malade jeune, ne s'accompagnait pas de vomissements, et nous croyons avoir pu nous garantir contre les causes d'erreurs si faciles à prévoir du jour où on s'est mis en défiance.

Le mérite des travaux du professeur Charcot, en dehors des études anatomo-pathologiques, est de s'arrêter cliniquement sur un point bien défini et de ne pas courir les aventures. Dans l'espèce, nous croyons qu'il a circonscrit, avec sa méthode et son exactitude habituelle, le sujet, mais qu'il ne l'a pas épuisé.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Etude sur les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur ou fistules pelvi-rectales supérieures, par le Dr S. Pozzi. Paris, 1873. G. Masson, éditeur : 2 fr. 50.

Ces fistules, ordinairement décrites sans trop de distinction avec les fistules l'anus, mériteraient, d'après M. Pozzi, d'être appelées *fistules auprès de l'anus;* voici la définition qu'il en donne :

« Les fistules pelvi-rectales supérieures sont une variété de fistules à l'anus très-profondes, généralement borgnes-externes, dont le trajet, passant en dehors de toutes les parois intestinales dans le tissu cellulaire pelvi-rectal, aboutit à une dilatation supérieure au-dessus du releveur de l'anus.

« L'élément essentiel est dans ces fistules, l'abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur qui les a précédées. »

Après quelques considérations historiques et des détails anatomiques sur l'espace pelvi-rectal supérieur, l'auteur étudie successivement l'ampoule ou clapier qui termine la fistule à sa partie supérieure et enfin le trajet que suit le pus jusqu'à l'orifice extérieur.

Il fait bien remarquer l'épaisseur notable des parties qui séparent le rectum du trajet fistuleux, circonstance particulière à la variété de fistule qu'il décrit. Aussi la fistule est-elle presque forcément borgne-externe. Les callosités, étudiées sous le microscope, présentent une structure à peu près analogue à la peau, sauf l'absence des éléments élastiques et des glandes; cette néoformation, influencée par le voisinage, n'a aucune tendance à disparaître d'elle-même.

Nous nous bornerons à mentionner encore le parallèle entre les fistules dont il s'agit et les fistules anales ordinaires.

« Tout les sépare en effet. Le siége d'abord : tandis que les fistules anales ordinaires se développent dans les fosses ischio-rectales, celles qui nous occupent ont pour origine le tissu cellulaire qui existe entre le releveur, l'anus et le péritoine. »

« Les fistules annales ordinaires, qu'elles aient débuté par être borgnes-internes ou externes finissent presque toujours par se compléter. Leur orifice interne est alors le plus souvent situé au-dessous de la limite supérieure du sphincter interne. Dans quelques cas exceptionnels seulement, le décollement de la muueuse s'étend presque jusqu'au releveur. Si on ne trouve pas l'orifice interne ar le cathétérisme, à cause du trajet inflexe de la fistule, on peut le découvrir l'aide d'injections; enfin le doigt n'est séparé du stylet que par une mince membrane.

Au contraire, les fistules pelvi-rectales supérieures sont presque toujours *borgnes-externes;* elles ont un trajet d'une longueur double ou triple des précédentes. . . . . la cloison qui sépare le rectum du trajet fistuleux est épaisse dans toute sa hauteur. »

Enfin la cavité terminale reconnaissable par la grande quantité de pus qui 'en écoule par la pression est un caractère pathognomonique.

Ces caractères nettement tracés suffisent pour donner une idée de la manière dont M. Pozzi a traité son sujet. La symptomatologie et surtout le diagnostic sont exposés avec méthode et enfin le travail se termine par 14 observations intéressantes que l'auteur publie comme « pièces justificatives. »

Bien que cette excellente monographie, qui mérite d'être lue dans son ensemble, échappe à l'analyse, il est utile cependant de faire connaître le traitement préconisé par l'auteur pour l'affection dont il s'agit. Ce procédé opératoire, méthode du pincèment, se compose de quatre temps et se fait à l'aide de l'entérotome à branches parallèles.

1er temps. *Rectification du trajet* par le bistouri boutonné dirigé sur la sonde cannelée.

2° — Introduction de la branche mâle de l'entérotome dans le trajet.
° — Introduction de la branche femelle dans le rectum.
4° — Rapprochement des deux branches à l'aide des vis.

Ce procédé permet, plus que tous les autres, d'éviter les hémorrhagies et les blessures du péritoine et procure la guérison en établissant une communication directe entre le clapier et le rectum. Les accidents à craindre sont l'incontinence et la rétention des matières fécales.

Pour les fistules ayant pour cause une lésion osseuse, il faut évidemment s'attaquer à l'os malade pour obtenir une guérison complète.

Des bandages et des ceintures hypogastriques, par G. BERNIER DE BOURNONVILLE. In-8° avec 25 fig. dans le texte. Paris, 1873. Adrien Delahaye. Prix : 2 fr.

L'auteur examine successivement : les rapports anatomiques de l'utérus, les déviations de cet organe et leur traitement par la ceinture hypogastrique et abdominale, et enfin quelques autres indications thérapeutiques. Nous nous bornerons à rapporter la manière dont il comprend la fabrication des ceintures.

« Si j'étais appelé à donner à un fabricant des indications pour faire une bonne ceinture hypogastrique et abdominale, je poserais les quatre conditions suivantes :

Ma ceinture présentera :

1° Autant que possible l'aspect d'un vêtement, c'est-à-dire ne rappellera en rien le bandage ;

2° Légèreté et solidité ;

3° Une surface assez large en avant, pour soutenir le poids des viscères abdominaux, et assez étroite sur les côtés et en arrière pour n'éprouver aucun déplacement ni plissement ;

4° La ceinture doit s'appliquer d'une manière très-exacte sur le sacrum, sur les os iliaques et sur le pubis, de manière à entourer par son bord inférérieur bien exactement le bord supérieur du grand bassin, et à ne pas descendre trop près du grand trochanter, de manière que, lorsque la femme vient à s'asseoir, le bord inférieur de la ceinture corresponde à une ligne fine et ne remonte pas.

Si la ceinture descend jusqu'au trochanter, la flexion des cuisses, lorsque la femme s'assiéra, déplacera la ceinture. Autant que possible, il faudra que la ceinture tienne par sa bonne application et non par des sous-cuisses.

Les sous-cuisses, en effet, ont l'inconvénient d'être contaminés par l'écoulement utéro-vaginal, et entretiennent à la partie supérieure des cuisses la présence de ces liquides qui s'altèrent bientôt à l'air, en déterminant soit de la rougeur, soit des éruptions et quelquefois même des ulcérations de cette région, et dans tous les cas sont une gêne perpétuelle pour les malades. »

La pratique réalisera peut-être difficilement toutes ces excellentes conditions.

Essai sur le cancer du rein, par le Dr Emile NEUMANN. — Paris, 1873 ; Adrien Delahaye. Prix : 2 fr.

Le cancer du rein est une affection rare et à peu près oubliée dans les traités

de pathologie; il s'agissait donc d'en faire l'histoire avec les données éparses dans la science. M. Neumann a étudié successivement : l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement. L'historique est remplacé avantageusement par un index bibliographique dans lequel se trouvent mentionnés les principaux travaux publiés sur cette question.

En consultant les différentes statistiques et en faisant judicieusement la part des inexactitudes qu'elles comportent, l'auteur arrive à des conclusions importantes au point de vue de l'influence de l'âge. Tout en admettant avec Rayer, Lebert, etc., la plus grande fréquence de cette affection dans l'âge mûr, de 50 à 70 ans, il constate comme Roberts et Niemeyer, qu'on l'observe assez souvent dans l'enfance jusqu'à l'âge de 10 ans. L'âge le moins prédisposé serait entre 10 et 20 ans.

Les autres conditions étiologiques sont les mêmes pour toutes les affections cancéreuses. C'est l'encéphaloïde que l'on a observé dans la plupart des cas, tantôt sur l'un des reins, tantôt sur tous les deux et, dans une observation empruntée à Cornil, et citée *in extenso*, le rein était affecté de carcinome télangiectode ayant causé de l'hématurie. Le seul cas d'épithélioma connu a été publié par Robin. Le cancer primitif du rein se propage sur d'autres organes dans la proportion suivante, sur 26 cas :

14 fois dans les ganglions lombaires, mésentériques et vertébraux ; 13 fois dans les poumons ; 11 fois dans le foie ; 4 fois dans la capsule surrénale ; 3 fois dans le cou ; 3 fois dans les vertèbres et les côtes ; 1 fois dans la vessie ; 1 fois dans l'utérus et 1 fois dans le pénis.

Les deux principaux signes de l'affection qui nous occupe sont : l'hématurie et la tumeur abdominale; mais ces signes ne sont pas constants. L'auteur s'étend sur la manière de reconnaître cette tumeur à son siége et sa nature, et de distinguer l'hématurie du cancer de celles qui sont produites par d'autres causes. Il cite un cas qu'il a observé à l'hôpital de la Charité, service de M. Sée, remplacé alors par M. Peter. Dans ce cas, il n'y avait pas d'hématurie, le cancer occupait le rein gauche et M. Peter fit remarquer, en faisant le diagnostic, qu'à la percussion il se présentait un espace sonore entre la matité splénique et celle due à l'affection rénale.

Le pronostic et le traitement qui font l'objet du dernier chapitre sont la conséquence l'un de l'autre : mort certaine, traitement nul. Cependant l'auteur donne quelques indications pour soulager le malade.

En somme, ce travail, fait consciencieusement, renferme des observations très-intéressantes à consulter et résume d'une manière très-nette l'histoire d'une affection peu connue.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA FOLIE CONSÉCUTIVE AUX MALADIES AIGUËS,

Par le Dr J. CHRISTIAN,

Médecin-adjoint à l'Asile d'aliénés de Montdevergnes,
Membre correspondant de la Société médico-psychologique, etc.

I. Les maladies aiguës laissent quelquefois après elles des troubles intellectuels qui n'ont pas encore été étudiés avec tout le soin désirable. Sauf un mémoire de Thore (*Ann. méd.-psychol.*, octobre 1850), et deux thèses, l'une de Mugnier (Thèses de Paris 1865, n° 38), l'autre de Chéron (*id.* 1866, n° 196), je ne connais aucun travail d'ensemble sur la *folie consécutive aux maladies aiguës*.

Des observations isolées il en existe un assez grand nombre, et l'on en trouverait même dans les auteurs anciens, mais elles ne se rapportent pas toutes au même sujet.

La folie peut en effet succéder aux maladies aiguës de deux manières bien distinctes :

Directement, quand elle survient après la maladie aiguë, sans l'intermédiaire d'aucun accident pathologique nouveau ;

D'une manière indirecte, quand au contraire le délire n'apparaît qu'à l'occasion de lésions irrémédiables du cerveau ou des méninges, survenues comme complications de la maladie aiguë primitive (méningite, encéphalite dans la fièvre typhoïde; —

tumeurs, hémorrhagies, etc.). Dans ces cas, la maladie aiguë agit, il est vrai, comme cause initiale, mais c'est la lésion nouvelle et permanente de l'encéphale qui seule produit et entretient le délire.

Cette distinction est capitale, car ces deux formes peuvent être observées à la suite de la même maladie (1).

Je ne veux m'occuper ici que des faits de la première catégorie, c'est-à-dire de la *folie simple*, sans lésion organique du cerveau, et par conséquent je laisserai également de côté tout ce qui a trait à la *paralysie générale*, qui, elle aussi, succède quelquefois à une maladie aiguë, mais seulement par l'intermédiaire d'une inflammation chronique des méninges et du cerveau.

La folie simple consécutive aux maladies aiguës a été signalée assez souvent et par un assez grand nombre d'auteurs, pour qu'il m'ait été facile d'en recueillir plus de cent observations. J'avais songé à en donner le résumé, mais c'eût été étendre démesurément les bornes de ce travail, et je me contenterai de relater succinctement les faits qui se sont présentés à mon observation personnelle.

II. — Obs. I. *Fièvre typhoïde grave chez un enfant de 5 ans. Manie aiguë. Guérison.* — W..., garçon âgé de 5 ans, de constitution scrofuleuse; je l'avais soigné à diverses reprises pour une pneumonie, des abcès froids multiples, une ophthalmie purulente qui lui avait fait perdre un œil. Plusieurs de ses frères et sœurs étaient morts en bas âge, de convulsions. Je ne sais rien sur les antécédents héréditaires.

La fièvre typhoïde chez cet enfant n'offrit de particulier qu'une prédominance des symptômes cérébraux, qui, au début, me fit croire à une méningite. Plus tard la diarrhée, les épistaxis, la stupeur, les taches rosées, etc., firent cesser toute espèce de doute.

(1) Une autre difficulté provient de la confusion des termes employés. La folie consécutive aux maladies aiguës revêt souvent le caractère de la *stupidité*. Or, beaucoup d'auteurs non familiarisés avec les termes de la pathologie mentale, emploient comme synonyme de stupidité, les mots *idiotisme, imbécillité, démence*. La meilleure preuve de cette confusion, c'est que ces prétendus cas d'idiotisme guérissent très-bien et très-rapidement.

A la convalescence l'enfant parut tout changé. Il criait des heures entières, déchirait ses habits, cherchait à frapper et à mordre, se roulait par terre. Il ne jouait plus avec ses petits camarades; la moindre contrariété le mettait en fureur. C'était une véritable manie qui dura plusieurs semaines, et qui finit par disparaître complètement sous l'influence de bains et de lotions froides, et des toniques.

Il est probable que l'enfant avait des hallucinations, car il se cachait sous le lit, et poussait des cris horribles quand sa mère voulait l'en retirer.

Max Simon (*Journ. des connaiss. méd.-chirurg.*, 1844) et Esquirol (*Mal. ment.*, I, p. 16) ont vu des phénomènes semblables chez des enfants de 9 à 10 ans.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde de moyenne intensité. Hérédité. Contrariétés. Manie aiguë. Guérison.* — V... (Françoise), âgée de 18 ans, petite, brune, bien constituée. Elle est atteinte, dans le courant de juin 1872, d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, pendant la convalescence de laquelle éclate une manie aiguë.

A son entrée à l'asile, cette jeune fille, très-maigre, pâle, profondément anémiée, était en proie à une grande agitation, qui peu à peu devint moins intense, à mesure que les forces et l'embonpoint revenaient. (Fer, quinquina, toniques, bains.)

Les règles reparurent pour la première fois au mois d'août, puis de nouveau du 2 au 9 septembre. Vers l'époque menstruelle, V... était plus inquiète, plus irritable; elle se plaignait de céphalalgie et d'insomnie. Elle sortit guérie le 20 octobre 1872.

Il paraît exister chez V... une prédisposition héréditaire; pendant son séjour à l'asile, un de ses frères tenta de se suicider. Avant de tomber malade, V... avait eu beaucoup de chagrins et de contrariétés. Enfin, depuis sa sortie, au mois de janvier 1873, elle a eu un accès, très-passager, de délire.

Obs. III. — *Fièvre typhoïde. Saignées. Délire ambitieux. Amélioration.* — S..., né en 1846. Rachitisme dans l'enfance, qui a entraîné une déviation marquée de la colonne vertébrale. Depuis

cette époque sa santé a été bonne; il menait une vie régulière. Pas d'aliénés dans la famille.

Au mois de juin 1872, fièvre typhoïde grave, dans laquelle il a été saigné plusieurs fois. Il était en convalescence, quand son intelligence commença à se troubler, et bientôt il fallut le séquestrer. A son entrée, le 20 août, il se croit roi, empereur, très-riche. Il est Dieu, et peut guérir toutes les maladies. Pas d'embarras de la parole. Hallucinations de la vue et de l'ouïe: il entend constamment la voix de sa mère, morte depuis plus de quinze ans. Fréquents accès d'agitation, actes bizarres; il déchire ses habits, brise la vaisselle, frappe ses camarades. Peu à peu, sous l'influence des bains et des toniques, il devient plus calme, et travaille. Il prend de l'embonpoint (avril 1873). Il répond assez juste aux questions qu'on lui fait, mais ses lettres sont remplies d'incohérence et d'idées extravagantes. Il prétend qu'il ne dort jamais, et cependant son sommeil est excellent. Aussi ne peut-il pas encore être considéré comme guéri (juin 1873).

Le délire ambitieux à la suite de la fièvre typhoïde n'est pas rare; sur 36 cas, je l'ai trouvé 6 fois. On l'observe également à la suite des autres maladies aiguës. Déjà Marcé avait été frappé de cette circonstance très-remarquable (*Traité des mal. ment.*, 1862).

La fièvre typhoïde est du reste la maladie aiguë à la suite de laquelle la folie, sous toutes ses formes, a été signalée le plus fréquemment ; et cependant elle doit être très-rare. Sinon, comment Louis, Chomel, Forget, ne l'auraient-ils jamais ou presque jamais rencontrée, la fièvre typhoïde étant une des maladies les plus fréquentes et les plus répandues!

Certaines statistiques ont essayé d'être plus précises. Jacobi attribuait aux suites de la fièvre typhoïde 1/8 environ des cas de manie observés à Siegburg; proportion exagérée, comme le fait remarquer Griesinger. Schlager de Vienne (*Œster. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1857), sur 500 aliénés, en a trouvé 22 chez qui la folie reconnaissait pour cause une fièvre typhoïde. D'après mes propres recherches, sur 2,000 aliénés environ reçus à l'asile de Montdevergues de 1860 à 1872, il y en avait 30 dont la folie avait éclaté à la suite d'une maladie aiguë, et dans 11 cas, cette ma-

ladie aiguë était la fièvre typhoïde ; ces chiffres ne sont qu'approximatifs.

Obs. IV. — *Erysipèle de la face. Délire lypémaniaque. Stupeur. Guérison.* — X..., âgé de 30 ans, marié, père de famille, jouissant habituellement d'une bonne santé, sauf une tendance à la constipation, est atteint, au mois d'avril 1865, d'un érysipèle de la face, qui débute par le nez, et gagne successivement les joues et le front. Cet érysipèle fut remarquable par sa bénignité; il n'occasionna ni fièvre (pouls entre 70 et 84; température normale), ni aucun autre symptôme grave. Un léger purgatif au début, quelques mouchetures sur les tissus envahis, une diète modérée, tels furent les seuls moyens de traitement mis en usage. Au bout de huit jours, le malade était en convalescence; il se levait, mangeait, quand tout à coup, sans cause appréciable, X... se refuse à prendre les aliments, et se renferme dans un mutisme absolu, interrompu de temps en temps par quelques soupirs. Le regard est vague, étonné: le malade paraît ne pas entendre ce qu'on lui dit.

Cet état de stupeur se prolongeant, et X... ne voulant prendre aucun remède, on le fait partir pour la campagne, d'où il revient au bout d'une semaine dans le même état. Deux jours après son retour, après la visite d'un membre de sa famille, il sort comme d'un rêve, et de ce moment il est guéri et reprend sa vie habituelle. Depuis cette époque sa santé a été parfaite.

Le père de X... était bizarre et ivrogne, mais lui-même a toujours mené une vie sobre et régulière.

Je ne connais qu'une seule observation qui ressemble à celle-ci : c'est l'observation LX de Chéron. Un soldat, âgé de 24 ans, convalescent d'un érysipèle de la face, pour lequel il était resté trois semaines à l'hôpital, fut pris d'une agitation maniaque bien caractérisée : il revint à la raison au bout de dix jours.

Les observations de Baillarger (*Ann. méd..psychol.*, 1849), de Bayle (*Mal. du cerveau*, p. 243), etc., sont d'un ordre tout différent; ce sont des paralysies générales, c'est-à-dire des folies avec lésion profonde du cerveau et des méninges, sur la production desquelles l'influence des érysipèles intercurrents est au moins douteuse.

Obs. V. — *Pneumonie dix jours après les couches. Prédisposition héréditaire. Manie aiguë. Guérison.* — Au mois d'octobre 1865, je fus appelé auprès de la femme S..., âgée de 27 ans, pour l'accoucher; c'étaient ses secondes couches. Je dus appliquer le forceps et j'amenai un enfant vivant. Les suites de couches furent naturelles; la femme S... put nourrir son enfant. Le dixième jour, à la suite d'une imprudence, elle se refroidit et est prise de pneumonie (frisson, chaleur, point de côté, toux, crachats sanguinolents, etc.); fièvre intense. Pendant cinq jours la malade fut en danger. Le sixième jour, la fièvre tomba, et je croyais à une convalescence prochaine, quand, dans la matinée du septième jour, après une nuit d'insomnie, éclata un délire maniaque d'une intensité remarquable (elle n'avait pas déliré jusqu'à ce moment); la sécrétion lactée, qui avait beaucoup diminué, tarit complètement. — Cette manie dura plusieurs semaines, au bout desquelles la femme S... guérit complètement.

Deux ans après, elle accoucha de nouveau, et cette fois sans accident. Il existait chez cette malade une prédisposition héréditaire; une tante du côté maternel était morte aliénée.

L'état puerpéral a dû jouer un rôle important comme cause prédisposante, de même que l'hérédité. La pneumonie n'a été que la cause occasionnelle.

On a vu la folie puerpérale éclater au moment de l'apparition d'une maladie aiguë quelconque (Marcé, *Folie des femmes enceintes*, 1858, obs. 44, 62; Weill, *Consid. sur la folie puerpérale*, thèse de Strasbourg, 1851, p. 28 et 29, etc.). Il me paraît naturel d'attribuer à la maladie aiguë une influence considérable.

La folie à la suite de la pneumonie n'est pas très-rare; on l'a vue survenir également à la suite de la pleurésie et de la bronchite aiguë. J'en ai recueilli dix-sept cas empruntés à Thore (*Ann. méd.-psych.*, 1844, 1850, 1860); à Griesinger (*Traité des mal. ment.*, trad. Doumic, 1865); à Morel, etc.

Obs. VI. — *Rhumatisme articulaire aigu. Manie consécutive. Mort.* — Guillaume R..., âgé de 20 ans, ouvrier de fabrique; constitution bonne, tempérament lymphatique, pas de maladies antérieures. Le père est mort phthisique il y a onze ans, la mère

est également morte depuis longtemps; il a un frère bien portant. Il paraît qu'il a eu des ascendants aliénés, mais je n'ai rien pu savoir de précis. D'un caractère sombre et réservé, R... tenait une conduite régulière, et était considéré comme un excellent ouvrier.

Au mois de février 1865, douleurs dans les articulations, fièvre, insomnie. Dès le début de ce rhumatisme aigu qui paraissait devoir être d'intensité moyenne, on remarque chez R... des bizarreries de langage; il paraît très-préoccupé de la peine qu'il donne aux gens qui le soignent. Trois semaines après le début de la maladie articulaire, R... est pris d'un violent accès d'agitation, qui disparaît au bout de quelques heures, mais qui se reproduit plusieurs fois. Dans les intervalles, il mange peu, reste immobile et silencieux dans son lit. S'il parle, ce n'est que de ses terreurs, des persécutions qu'on lui fait subir. Il maigrit, s'affaiblit. Cependant ces symptômes s'amendent peu à peu, et R... peut reprendre son travail vers la fin d'avril, mais seulement pendant une quinzaine de jours.

Il dut s'aliter de nouveau le 14 mai.—15, fièvre intense; langue sèche, blanche sur les bords, rouge au centre. Douleurs dans les articulations qui n'offrent aucun gonflement. Pas de lésion abdominale, rien du côté de la poitrine. Il dort peu; les réponses sont lentes, embarrassées. R... raconte que ses accès d'agitation antérieure étaient provoqués par les choses effrayantes qu'il voyait. Toutes les personnes qui l'entouraient lui paraissaient agrandies.

16. Même état. — 20. L'agitation reparaît, et au bout de quelques jours elle devint si forte qu'il fallut mener le malade à l'asile de Stéphanfeld. Les douleurs articulaires paraissaient complètement disparues.

Il y mourut subitement au bout d'une quinzaine de jours, en plein délire maniaque. L'autopsie, faite par M. Dagonet, ne révéla aucune altération du côté du cerveau.

Il ne peut, ce me semble, y avoir aucun doute sur l'interprétation de ce fait; c'est une folie provoquée par un rhumatisme articulaire aigü. Lorry, au dernier siècle, a déjà mentionné la folie rhumatismale, mais elle a été décrite pour la première fois

avec quelques détails par Ferrus (art. *Rhumatisme* du Dictionn. en 30 vol.). Plus tard, Mesnet (*Arch. de méd.*, 1856) et Delioux (*ibid.* 1857) en ont publié des exemples. Giraud, dans sa thèse (*Du delire dans le rhumatisme articul. aigu;* Paris, 1872) lui a consacré un intéressant chapitre.

La folie rhumatismale ne survient pas toujours de la même façon; dans l'observation que je rapporte elle a éclaté pendant le cours de la maladie articulaire, et s'est prolongée au delà. Dans d'autres circonstances, elle ne se montre que plus ou moins longtemps après, pendant la convalescence.

Il n'est pas rare de voir les symptômes cérébraux et les symptômes articulaires alterner entre eux (obs. de Mesnet, Griesinger, etc.); ces faits, que les anciens auraient appelés des *métastases*, ne sont peut-être à considérer que comme une des formes du rhumatisme cérébral, cette affection si variable dans son aspect et son intensité, et qui ne laisse après elle aucune lésion anatomique appréciable.

A ces six observations se limite mon expérience personnelle. Mais la folie a encore été observée à la suite des fièvres éruptives (1), variole, rougeole, scarlatine; — du choléra (2), — des fièvres intermitentes (3); — et même d'affections aussi légères que l'angine tonsillaire (4). Il est donc à supposer qu'elle peut éclater indifféremment à la suite de n'importe quelle maladie aiguë. J'ai pu réunir un total de 114 observations, qui se décomposent de la manière suivante :

Fièvre typhoïde . . .	36	(19 H.	— 17 F.)
Fièvres intermittentes .	16	(10 »	— 6 »)
A reporter. . .	52	(29 »	— 23 »)

(1) Thore (Ann. méd.-psychol., janv. 1849; —1850; avril 1856). — Mugnier (Thèse citée).— Chéron (Thèse).— Scholz (Archiv f. Psych. u. nerv. Krank., III Bd., 3ᵉ Hft. 1872).

(2) Rayer (Gaz. méd., 1832, p. 216). — Delasiauve (Ann. méd.-psychol., juillet 1849).—Morel (Traité des mal. mentales).—Chéron (Thèse).

(3) Baillarger (Ann. méd. psych. 1843, t. II). — Sébastian (Trad. Lunier. Ann. méd.-psych. 1844). — Macario (Id., 1849). — Berthier (Id., 1861).— Griesinger (Mal. mentales. Trad. Doumic, 1865).— Calmette (Gaz. hôp., 14 décembre 1872); etc.

(4) Thore (Ann., 1850).—Chéron (Loc. cit.).

Report.	52	(29 H.	—	23 F.)
Fièvres éruptives. . .	16	(8 »	—	8 »)
Erysipèle de la face. .	2	(2 »	—	» »)
Choléra	9	(7 »	—	2 »)
Pneumonie.	17	(12 »	—	5 »)
Rhumatisme articul. .	15	(8 »	—	7 »)
Autres maladies aiguës.	3	(2 »	—	1 »)
	114	(68 »		46 »)

Ces chiffres ont uniquement pour but de montrer que cette étude repose sur un nombre considérable de documents : ils ne peuvent rien apprendre ni sur la fréquence absolue, ni même sur la fréquence relative de la folie à la suite des différentes maladies aiguës.

III. La forme d'aliénation mentale qui succède aux affections aiguës est très-variable. Elle consiste souvent uniquement dans quelques idées fixes, qui, comme un fragment détaché d'un rêve, ont persisté à la suite du délire général (Baillarger, *in* Griesinger, note p. 217); ou bien il n'existe que quelques idées tout à fait dépourvues de sens, tandis que sur tout le reste le malade raisonne juste. Enfin elle peut n'être constituée que par quelques conceptions délirantes ou même seulement quelques hallucinations isolées.

Baillarger cite un médecin des hôpitaux de Paris, qui, dans la convalescence d'un typhus, se croyait devenu propriétaire d'une maison de campagne et d'un cheval blanc. Un malade de Louis se figurait qu'il avait été dans son village et qu'il en avait rapporté des louveteaux ; une autre croyait que sa sœur était morte, etc.

Ce délire partiel, fragmentaire, est une sorte de *folie ébauchée*, transition naturelle entre le simple affaiblissement de l'intelligence qui accompagne la faiblesse générale de la convalescence, et la folie véritable, complète, qui peut revêtir toutes les formes, ainsi que le prouve le tableau suivant :

Conceptions délirantes isolées. . .	4	(3 H.	—	1 F.)
Hallucinations	15	(9 »	—	6 »)
Manie, agitation maniaque. . . .	34	(22 »	—	12 »)
Délire ambitieux	8	(5 »	—	3 »)
Délire triste, mélancolique. . . .	16	(10 »	—	6 »)
Stupidité	27	(14 »	—	13 »)
Affaiblissement intellectuel, démence.	10	(5 »	—	5 »)
	114	(68 »		(46 »)

La manie et la stupeur sont les plus fréquentes. Il faut ajouter que les formes du délire ne sont pas toujours nettement tranchées; chez le même malade on peut voir l'agitation alterner avec la stupeur, ou avec le délire hypochondriaque, etc.

Le délire, en raison de son origine, revêt-il un caractère spécial ?

Suivant Delasiauve (*Journal de méd. ment.*, 1864), les phénomènes cérébraux de la convalescence de la fièvre typhoïde offrent d'ordinaire un singulier mélange de torpeur et d'agitation hallucinatoire, qui les ferait à juste titre ranger parmi les aliénations demi-stupides.

Thore (ann. 1850) dit que le plus souvent il n'y a qu'un accès de délire manique dont la durée varie de quinze à vingt heures à trois ou quatre jours; il est violent, accompagné d'une grande agitation, et d'hallucinations de la vue et de l'ouïe, et débute au moment même où la convalescence commence.

Pour Hermann Weber également, la forme habituelle du délire est la forme maniaque, avec hallucinations des sens, et prédominance d'idées de frayeur; les symptômes sont généralement ceux de l'*asthénie*.

Ce mot résume l'opinion de la plupart des auteurs, qui considèrent ces délires comme des délires *asthéniques*. Je crains que ce ne soit là une conclusion *a priori* beaucoup trop absolue. L'asthénie est en effet le caractère prédominant du délire de la convalescence d'une maladie longue et grave. Alors on peut observer de ces formes mal définies, telles que Marcé les a signalées chez des femmes récemment accouchées et épuisées par des pertes de sang, et dans lesquelles «la mémoire disparaît, les

idées se dissocient, les malades perdent la notion de la valeur et des rapports des différents objets. On dirait que l'organe cérébral reste intact; s'il ne peut fonctionner, c'est faute d'une stimulation convenable. » (Marcé, *Folie des femmes enceintes*, Paris, 1858, p. 303.)

Mais l'existence de l'asthénie est loin d'être démontrée dans une foule d'autres cas, par exemple quand le délire éclate au début même de la maladie aiguë, ou quand celle-ci n'a entraîné qu'une convalescence courte.

Plus les faits se multiplient, plus il devient difficile de généraliser; une étude attentive montre que les symptômes des différents délires qui succèdent aux maladies aiguës ne diffèrent en rien de ceux des aliénations survenues dans d'autres circonstances.

Il y a cependant une série de faits très-intéressants qu'on n'observe qu'après les maladies aiguës, et qui, à peine signalés jusqu'à présent, me paraissent mériter d'être examinés de plus près : ce sont les cas où le *délire est accompagné de troubles divers de la motilité*.

IV. Bien avant que l'on se soit occupé sérieusement des troubles intellectuels consécutifs aux maladies aiguës, on avait étudié les paralysies qui apparaissent dans les mêmes circonstances. Graves, l'un des premiers (*Clin. méd.*, trad. Jaccoud, 1863, I), leur assigna leur signification véritable; depuis elles ont été l'objet d'un grand nombre de travaux, parmi lesquels il me suffira de signaler l'ouvrage de Jaccoud (*Paraplégies et ataxie du mouvement;* Paris, 1864), et l'étude magistrale que Gubler leur a consacrée dans les *Archives générales de médecine*, 1860.

Dès le début de mes recherches, j'ai été frappé de l'étroite parenté qui paraît exister entre des phénomènes pathologiques qui affectent tantôt l'intelligence, et tantôt la motilité, et qui, produits par le même ordre de causes, — bornés dans leurs manifestations aux seuls centres nerveux, — ne s'accompagnent ni les uns ni les autres d'aucune lésion organique grave, et disparaissent en général assez vite et sans laisser de traces; l'analogie est frappante. Ce qui la complète, c'est que l'on peut voir réunies chez le même malade les deux sortes de troubles.

Il est même assez surprenant que ces cas complexes aient passé inaperçus. Gubler en rapporte un, mais sans y insister. Foville seul, dans un travail récent, en a fait ressortir l'importance (*Ann. méd.-psychol.*, janvier 1873). Ils peuvent éclairer d'un jour assez vif l'histoire encore obscure des *paralysies générales*.

Manigault, Trousseau, etc., appellent les paralysies consécutives aux maladies aiguës des *paralysies généralisées*; Beau leur a donné le nom de *paralysies générales aiguës*. Ces dénominations sont malheureuses, parce qu'elles établissent une confusion regrettable avec la *paralysie générale des aliénés*, caractérisée, je le répète, par une lésion cérébrale constante, tandis que rien de pareil n'existe dans celles-là.

Combien l'erreur devient plus facile, lorsque l'on voit des *paralysies généralisées* accompagnées de troubles intellectuels, voire même de délire ambitieux ! Aussi me suis-je demandé si les *paralysies générales* que l'on a données comme guéries n'étaient pas en réalité de ces cas mixtes, complexes, que je signale ici.

Des observations que je vais rapporter, aucune n'est inédite; je me bornerai à les résumer brièvement. Celle de Gubler se rapporte à un convalescent de fièvre typhoïde grave, qui présenta non-seulement des accidents de paralysie, mais encore, pendant un mois environ, un délire lypémaniaque intense. Gubler rapproche ce fait de ceux observés par Thore.

Obs. VII. — *Fièvre typhoïde. Obtusion intellectuelle et affaiblissement musculaire consécutifs.* — Un garçon de 13 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, était resté amaigri, pâle, obtus et faible. Audition obscure. *Station difficile, souvent inconscience des évacuations.* Il craignait qu'on le fît mourir, qu'on l'empoisonnât. Un exutoire au bras, des toniques, des frictions stimulantes, l'air libre, l'exercice, amenèrent la résurrection physique et morale de ce pauvre malade. (Delasiauve, *Journal de méd. ment.*, 1864.)

Chez ce malade, les symptômes musculaires dépassaient l'affaiblissement qui accompagne toujours la convalescence; il y avait véritable paralysie des extrémités inférieures et des sphincters; le système locomoteur était atteint aussi profondément

que l'organe de l'intelligence. L'âge seul du jeune malade devait faire écarter l'idée d'une démence paralytique arrivée à une période avancée.

OBS. VIII. — *Fièvre typhoïde. Signes de paralysie générale.* — R.., soldat, âgé de 22 ans, est atteint d'une fièvre typhoïde, pendant la convalescence de laquelle il est pris d'un délire apyrétique bien caractérisé. Peu à peu ce délire disparaît. Le malade a recouvré ses forces et jouit de la plénitude de la santé, mais la mémoire a singulièrement faibli, les sens se sont émoussés. R... n'entend plus aussi distinctement; il ne voit plus comme il voyait, il lui est impossible d'enfiler une aiguille. L'appareil musculaire se ressent de l'atteinte qu'ont subie les centres nerveux; sa voix est *saccadée*, jusque-là elle était nette et sans embarras. Le malade ne peut mâcher que lentement. Il éprouve quelques difficultés à marcher; il sent que ses jambes sont faibles et seraient inaptes à fournir de longues étapes.

Cet état dure depuis plus de quatre mois sans qu'aucun traitement ait pu le modifier. (Max Simon, *Journal des conn. méd.-chirurg.*, 1844.)

Cette observation offre la plus grande analogie avec la suivante, rapportée avec beaucoup de détails par Foville (*Ann. méd.-psychol.*, janv. 1873).

OBS. IX. — *Variole grave chez un sujet débilité. Ataxie générale du mouvement et obtusion intellectuelle consécutives. Guérison.* — H..., soldat, 28 ans, entre à Charenton le 24 janvier 1871, venant de l'asile Sainte-Anne, où on l'avait conduit un mois auparavant, évacué de Bicêtre, hospice transformé pendant le siége de Paris en service spécial pour les varioleux. Il porte les stigmates d'une variole toute récente, qui a dû être grave et confluente.

Les facultés intellectuelles et motrices sont abolies au point que l'on croit avoir affaire à un dément paralytique arrivé à la dernière période : il ne peut se tenir sur ses jambes, glisse sur un fauteuil, est incapable de rien saisir avec les mains, ne fait entendre que des sons inarticulés et inintelligibles; la voix est *nasonnée*; il avale avec beaucoup de peine; enfin il est complètement gâteux.

Mais la présence toute récente de cet homme dans un régiment de formation nouvelle, les indices d'une variole grave à peine terminée, font penser que l'on est en présence d'une affection générale aiguë, et non d'une maladie cérébrale chronique arrivée à son dernier terme.

Bientôt il subit une légère amélioration. On peut constater que la sensibilité est à peu près intacte, et que les troubles de la motilité sont ceux de l'ataxie plutôt que ceux de la paralysie.

Dix-sept mois après son admission, H... sortit à peu près guéri. Les mouvements des membres supérieurs et des mains sont vigoureux et ont une précision suffisante pour tous les exercices excepté pour ceux qui exigent une grande délicatesse. La voix est toujours nasonnée, et le voile du palais est encore insensible et flottant; l'articulation des sons exige encore des efforts inaccoutumés.

Foville considère avec raison cette observation comme la réunion d'une sorte de démence aiguë et passagère, à la lésion de la motilité connue sous le nom de *paralysie généralisée* par suite de maladies fébriles graves, et il reproduit d'après Westphal un certain nombre de faits analogues.

Obs. X. — *Rougeole chez un enfant de* 8 *ans. Troubles choréiques. Affaiblissement de l'intelligence.* — Une jeune fille de 8 ans est atteinte de rougeole le 6 juillet 1871; elle garda le lit, et aucun médecin ne fut appelé. Le 10 juillet, l'enfant fut prise tout à coup de coma et de constipation. Le coma disparut au bout de trois jours, mais l'enfant resta plongée dans un mutisme absolu. Intelligence parfaite, motilité et sensibilité intactes. La petite malade ne peut se tenir sur ses jambes, elle tombe aussitôt. Les mouvements simples s'exécutent bien, mais il n'en est pas de même pour les mouvements combinés. Si elle veut prendre une tasse et la porter à sa bouche, elle le fait avec une grande maladresse, et ce n'est qu'après des détours et après avoir heurté la joue ou le front, que la tasse parvient aux lèvres. Appétit bon. Voix un peu *nasonnante*.

Un traitement fortifiant, la teinture de noix vomique et la teinture d'acétate de fer, produisirent une amélioration rapide. Au

commencement d'août, la petite malade marchait avec deux cannes; huit jours après elle n'avait plus besoin d'aide, mais la marche était mal assurée et semblable à celle d'un ataxique. Les troubles intellectuels furent très-marqués, elle avait oublié presque tout ce qu'elle avait appris avant sa maladie. Avant la fin de l'année, elle était rentrée en possession complète de ses connaissances antérieures. (Schepers, *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 21 oct. 1872 : *in* Hayem, *Revue des sciences méd.*, no 2, p. 793.)

Schepers rapporte ces accidents à une hydrocéphale aiguë?

Obs. XI. — *Choléra. Contractures. Accès subit de délire suicide.* — G..., 21 ans, terrassier, constitution robuste, ne faisait pas habituellement d'excès. Choléra léger, dans la convalescence duquel ce jeune homme est pris brusquement, sans cause apparente, le 7 novembre, de *contracture très-marquée des fléchisseurs des doigts et des orteils, d'un léger trismus, et d'une rétention d'urine* liée vraisemblablement à la contracture du sphincter vésical. Les jours suivants, fièvre intense; la rétention d'urine persistait, bien que la tétanie eût sensiblement diminué. L'intelligence était complète.

Dans la nuit du 11 au 12 novembre, quelques rêvasseries, un peu de bavardage. 12 au matin, facies altéré; le soir, agitation très grande, fièvre violente, douleurs atroces, lancinantes, dans tous les membres, dans le thorax, en même temps que fourmillements dans les mains et les pieds. Les fonctions cérébrales étaient absolument conservées. 13. Même état. Ventouses scarifiées le long du rachis et opium à haute dose. Tout à coup, dans un accès de délire subit, il saisit un urinoir de plomb, et comme un furieux, se frappe à coups redoublés sur la région du sinciput. On accourt, il lutte, se récrie et dit qu'il veut se tuer. Un quart d'heure après le calme était revenu, et G... était sorti de ce désordre intellectuel aussi brusquement qu'il y était entré. Il n'avait aucun souvenir de ce qui s'était passé.

Le surlendemain apparut un érysipèle qui débuta par le nez, assez loin des blessures que G... s'était faites; il prit une grande extension, se compliqua de coma, et le malade mourut.

L'autopsie ne révéla aucune trace de méningite, ni vers le

cerveau ni vers les membranes de la moelle. (Mesnet, *Ann. méd. psychol.*, 1866, I, p. 327.)

Obs. XII. — *Choléra. Délire ambitieux, ataxie des mouvements. Guérison.* — Paulus, 27 ans, célibataire, tanneur. Pris de choléra le 19 juin, il s'en relève promptement, mais le cerveau conserve l'empreinte du mal, et le 26, P... est arrêté comme fou sur la place publique. Sa physionomie est stupéfaite et bouleversée. Délire assez incohérent qui revêt une forme ambitieuse. Un tremblement manifeste agite les lèvres, la prononciation est notablement embarrassée, il y a plus de trouble que d'affaiblissement de la mémoire. Son agitation force à le tenir emprisonné dans une camisole.

P... menait une conduite régulière; il ne boit pas, et consacre à entretenir ses parents les 3 fr. 50 qu'il gagne par jour. Le régime, aidé de saignées générales, ventouses à la nuque, sétons, etc., amena la guérison, sauf un peu d'étonnement qui n'est qu'apparent. P... sort guéri le 17 août. (Delasiauve. *Ann. méd.-psychol.*, juillet 1849.)

Baillarger (obs. 26 de Chéron) cite une femme de 41 ans, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, offrit tous les signes de la paralysie générale. Déjà, avant d'être atteinte de la fièvre typhoïde, elle présentait des *absences*. Elle guérit cependant complètement.

Obs. XIII. — *Pneumonie. Hémiplégie. Agitation maniaque. Stupeur. Guérison.* — J. H..., 24 ans, entre le 21 janvier 1859 à la Clinique. La mère de cet homme s'est suicidée pendant qu'il était à l'hôpital. Bonne santé habituelle; pas d'habitude d'ivrognerie. Pneumonie modérément étendue du lobe inférieur droit. Le délire, qui avait éclaté le quatrième jour de la pneumonie, se continue pendant la convalescence; c'est tantôt une agitation maniaque, tantôt une stupeur complète; hallucinations. 26. Les membres inférieurs sont fortement œdématiés (thromboses des veines crurales). Cet œdème se dissipe peu à peu. On remarque, quand H... veut se lever, une hémiplégie incomplète du côté gauche. Pupille gauche plus dilatée que la droite; langue un peu déviée à gauche. Sorti de la Clinique le 10 mai; la démence

était moins complète. L'état mental s'améliora très-lentement; l'hémiplégie elle-même se dissipa peu à peu, à mesure que les symptômes intellectuels s'amélioraient. (Griesinger, *loc. cit.*, page 223.)

Griesinger est porté à admettre que cette hémiplégie incomplète était due à une encéphalite circonscrite (un point d'encéphalite), par suite de thromboses des veines? Opinion d'autant plus vraisemblable qu'il y avait des thromboses dans d'autres veines, notamment les veines crurales.

Obs. XIV. — *Rhumatisme articulaire. Mélancolie. Abolition de la contractilité musculaire. Guérison.* — Un ouvrier serrurier, âgé de 15 ans, fut pris de rhumatisme articulaire aigu qui envahit presque toutes les articulations les unes après les autres. Vers la fin du deuxième septénaire, le malade devint mélancolique, manifesta la crainte de la mort, et refusa la nourriture. Cet état se maintint plusieurs semaines, longtemps après la guérison des articulations malades.

Lorsque le malade se mit à marcher, Rosenthal observa qu'en appliquant les électrodes bien mouillés sur les troncs nerveux, ou sur les masses musculaires, aux extrémités supérieures et inférieures, le malade ne ressentait rien, et les muscles ne se contractaient pas. Lorsque le malade prenait les réophores dans les mains, il n'éprouvait aucune sensation, ni aucune secousse. Ce manque de réaction dura quelques jours en restant stationnaire, puis diminua peu à peu, enfin disparut au bout d'un mois. (Obs. 29 de Giraud, *loc. cit.*, tirée de *Schmidt's Jahrbucher*, 1863, page 166.)

Obs. XV. — *Rhumatisme. Chorée. Délire.*— Le 25 octobre 1838, on reçut dans Saint-Barthol. hosp. une jeune fille de 16 ans, atteinte de rhumatisme subaigu. — 2 novembre. La malade est très-agitée et remue sans cesse les bras, sans toutefois les projeter en avant comme dans la chorée. Quand on lui adresse la parole, au lieu de répondre à la question posée, elle parlait d'autre chose. Au bout de quelques jours, les mouvements des bras et des jambes devinrent plus violents : le trouble intellectuel dégénéra en délire. Le rhumatisme disparut; à ce moment,

l'auscultation ne révélait aucun bruit anormal du côté du cœur.

8 novembre. La chorée diminue peu à peu, mais le trouble intellectuel persiste jusqu'au 3 décembre, jour de sa sortie. (Obs. 31 de Giraud, tirée de *Burrow's on desorders of cerebral circulation*, page 196.)

Il ressort de ces observations, que les troubles intellectuels consécutifs aux maladies aiguës peuvent se combiner avec les troubles les plus variés de la locomotion. Très-probablement la sensibilité elle-même est souvent plus ou moins profondément lésée, et l'on peut prévoir à cet égard les combinaisons les plus diverses.

Les cas les plus intéressants sont ceux qui simulent une paralysie générale; ce sont ceux dont l'interprétation est la plus délicate.

Evidemment, dans les obs. VIII, IX, XII, ce n'est pas une véritable paralysie générale qui produit les accidents de paralysie et de délire. Avec une lésion méningo-encéphalique, la guérison n'eût été ni si rapide, ni si complète.

Avait-on affaire à une *manie congestive*, cette affection, dont les symptômes sont ceux de la paralysie générale au début, mais qui est susceptible de guérir sans laisser de traces, et qui est caractérisée anatomiquement par un trouble de la circulation cérébrale? Nous verrons plus loin que la congestion cérébrale peut jouer un rôle dans beaucoup des délires que j'étudie. Mais ici rien n'indique une congestion cérébrale, et tout fait croire plutôt à des ataxies associées à un délire varié ou à une démence aiguë, chez des sujets affaiblis par une maladie grave. (Foville, *loc. cit.*; Westphal., *ibid.*, et *Corresp. Blatt*, 1873, n° 2.) Je ne doute pas qu'à l'avenir on ne trouve à y joindre un grand nombre de faits analogues, qui jusqu'aujourd'hui ont été d'une interprétation difficile et obscure.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE QUELQUES RÉFORMES A INTRODUIRE DANS LA STATISTIQUE CHIRURGICALE,

Par le professeur VERNEUIL.

(Suite et fin (1).

De la division des amputations en pathologiques et traumatiques.

Avant de soumettre cette seconde forme de la classification dichotomique à l'examen critique et de conclure à son rejet, il convient d'en exposer l'origine.

Après avoir constaté les résultats généraux des amputations, les premiers stastisticiens cherchèrent naturellement à découvrir les causes de ces résultats et les circonstances capables de les expliquer; incontestablement cette recherche était utile, car elle devait éclairer le pronostic des cas particuliers. Voyons donc comment on a procédé.

On crut d'abord remarquer qu'une série d'amputations de cuisse, je suppose, pratiquées pour tumeurs blanches du genou, donnait plus de guérisons qu'une série d'amputations semblables, faites pour fractures compliquées. D'autres amputations, celles de la jambe ou du bras, examinées au même point de vue, semblaient se comporter de même. Sur cette simple remarque on s'empressa de généraliser.

Certes, toutes les fractures compliquées ne se ressemblent pas plus que toutes les tumeurs blanches. Certes ces deux genres de lésions, bien que nécessitant souvent le sacrifice des membres, ne constituent pas exclusivement tous les cas d'amputation. Enfin l'amputation de la cuisse diffère singulièrement de l'amputation de l'avant-bras ou du pied. Mais on négligea ces différences, car on voulait simplifier à tout prix. On commença donc à réunir toutes les amputations, sans distinction de siége, après quoi on en forma deux grandes classes, d'après la nature de la lésion qui provoquait l'opération. On mit d'un côté toutes les

(1) Voir notre Numéro de juillet dernier, page 1.

amputations faites pour des blessures, de l'autre toutes les amputations pour des affections organiques. On compta dans chaque colonne les guérisons et les morts, et comme on reconnut des différences très-appréciables, on crut avoir trouvé une base sérieuse de classification; on admit donc comme vérité démontrée que la nature de la lésion première régit essentiellement la terminaison de la lésion opératoire : c'est pourquoi Lawrie, en 1841, et Malgaigne, en 1842, ayant classé les amputations en pathologiques et traumatiques, la division fut adoptée par tous les chirurgiens, et l'est encore aujourd'hui, sans que personne, à ma connaissance, ait soulevé contre elles la moindre objection. Sans doute, plus tard, comprenant qu'il était impossible de réunir dans un même total la désarticulation de la cuisse et celle d'une phalange, on a séparé les amputations en grandes et petites. De même on a établi des divisions secondaires, fondées sur le sexe, l'âge, la date de la blessure ou la durée de l'affection organique, etc., mais on a religieusement conservé la distinction introduite par les premiers maîtres. D'ailleurs la formation des deux groupes semblait si claire, si naturelle, qu'on ne prit pas la peine de la justifier, et qu'on s'empressa sans plus ample informé d'en tirer des conclusions générales qui ont depuis longtemps force de lois.

Il eût été bon cependant de définir l'amputation pathologique et l'amputation traumatique, de se demander, par exemple, si ces deux termes ne comportaient pas des acceptions différentes; mais on n'y songea guère. La définition semblait toute trouvée, l'amputation prenant naturellement le nom de la lésion pour laquelle elle était pratiquée. Mais comme les lésions qui motivent les amputations sont extrêmement variées, il eût été sage pour le moins d'en former plusieurs groupes, de distinguer, par exemple, les plaies d'armes à feu, les fractures compliquées, les plaies articulaires, les tumeurs blanches, les néoplasmes, les lésions simples et locales, les lésions compliquées de maladies générales, etc., on n'en prit pas le moindre souci, et toujours, sous prétexte de simplicité, on entassa, bon gré, mal gré, les cas les plus disparates en deux colonnes, sous le titre de lésions traumatiques et de lésions pathologiques, sans même s'occuper de

définir ces deux termes, la chose paraissant sans doute trop aisée.

Et c'est ainsi que depuis trente ans on se sert d'une classification dont aucun des termes préalables n'est sérieusement défini ni fixé. Or j'affirme que cette classification est mauvaise, que son point de départ est faux, quelle conduit à des conclusions pratiques inexactes, qu'en conséquence elle doit être abandonnée. Pour condamner ainsi une doctrine universellement acceptée, je dois être doublement convaincu et de la valeur de mes arguments et de l'utilité qu'il y a à les produire. Je vais donc résolûment commencer l'œuvre de démolition, réclamant du lecteur attention et patience pour me suivre dans une discussion quelque peu prolixe.

Bien que la classificatien régnante m'ait toujours semblé défectueuse, j'en ai longtemps cherché le côté vulnérable. Enfin c'est dans les prémisses que j'ai découvert le défaut de la cuirasse. Nos maîtres ont oublié que dans toute opération il faut considérer simultanément la lésion pour laquelle on opère et le sujet que l'on opère. Dès lors ils n'ont point vu que le terme d'amputation traumatique pouvait se comprendre de deux manières, signifier à la fois : amputation pour blessure, amputation sur un blessé; même double sens pour l'amputation pathologique, terme qui s'applique à l'amputation pour lésion non traumatique, et à celle qu'on fait subir à un sujet non blessé.

En apparence, la distinction que j'introduis ici est fort subtile et l'on va dire : que l'idée de blessure et l'idée de blessé sont inséparables, qu'amputer pour une blessure, c'est amputer un blessé, et que réciproquement quand on opère un blessé, c'est évidemment pour sa blessure. Tel est le raisonnement, il est facile d'en signaler les vices.

On suppose gratuitement que la même lésion exigeant la même mutilation, implique le même état des sujets à opérer, que tous les blessés amputables sont comparables puisqu'ils présentent la même lésion initiale; qu'en conséquence sont réellement traumatiques toutes les amputations pratiquées à la suite de blessures.

Or, c'est là que gît l'erreur, la similitude des lésions premières

et des indications opératoires, n'entraîne nullement celle des opérés. Deux adultes, *bien portants*, ont la jambe écrasée par le même mécanisme et au même point. L'amputation, jugée nécessaire, est faite chez tous deux au tiers supérieur, voilà les ressemblances; mais l'accident date chez l'un de quelques heures et chez l'autre de quelques jours, le premier est apyrétique, le second en proie à une fièvre intense; celui-ci est un *blessé simple*, celui-là un *blessé malade*. Si je ne considère que la lésion initiale, les deux amputations étant consécutives à des blessures, sont évidemment traumatiques, mais si je considère au contraire l'état si différent des sujets, j'appelle traumatique l'amputation du blessé simple, mais je suis tenté de donner un autre nom à l'amputation faite sur le blessé malade.

Les similitudes et les dissemblances peuvent se présenter d'une autre façon : deux hommes ont la jambe écrasée au même point; tous deux subissent l'amputation au même lieu, quelques heures après la blessure, alors que la fièvre traumatique n'est pas encore developpée; jusqu'ici la ressemblance est complète, mais au moment de l'accident et de l'opération, l'un est bien portant, tandis que l'autre est atteint d'une maladie constitutionnelle : paludisme, alcoolisme, diabète, scrofule, albuminurie, etc. Le premier est un *blessé simple*, le second un *malade blessé*. Voilà la différence. Appelons traumatique la première amputation, mais le même nom convient-il à la seconde, pratiquée sur un sujet depuis longtemps souffrant ?

Je ne sais si les statisticiens ont entrevu ces difficultés, mais il est certain que pouvant dénommer et distinguer les amputations, soit d'après la nature de la lésion initiale qui nécessite le sacrifice du membre, soit d'après l'état du sujet qui subit ce sacrifice, ils ont choisi la première donnée, et adopté une classification dans laquelle la notion du sujet disparaît devant la notion de son mal. S'ils ont pris soin de distinguer entre eux les cas d'amputation, ils ont à coup sûr négligé d'en faire autant pour les individus amputés. Cet oubli de l'opéré se retrouve jusque dans les divisions secondaires. C'est ainsi que pour différencier les diverses amputations traumatiques, on prend pour base le temps écoulé entre la blessure et l'opération, sans tenir compte

des modifications profondes qu'un délai plus ou moins long apporte dans l'état constitutionnel de l'amputé.

Quant aux raisons qui ont fait prévaloir ce choix malencontreux, nous les ignorons ; mais nous constatons comme conséquence l'abandon du meilleur élément du pronostic en faveur d'une condition d'une importance secondaire.

Qu'il me soit permis d'insister sur ce point, et de faire remarquer qu'ayant pour but principal d'établir le pronostic de l'amputation dans un cas clinique donné, le statisticien a précisément visé la seule condition de ce cas, que l'opération fait disparaître. Je m'explique; avant de prendre le couteau, le chirurgien examine surtout deux choses, la lésion qu'il va supprimer et la lésion qu'il va créer; on comprend qu'il accorde la plus grande attention à la première, et qu'il calcule minutieusement les dangers qu'elle entraîne, puisque c'est de là qu'il part pour agir ou s'abstenir. Mais une fois le membre tombé et la lésion seconde substituée à la lésion première, comment celle-ci désormais radicalement supprimée, continuerait-elle à régir la terminaison de celle-là qui la remplace. Mais, dira-t-on, les lésions premières sont infiniment variées, et les sujets qui les portent sont dans des conditions très-différentes, les uns sont des blessés, les autres des malades. Ne voulez-vous pas tenir compte de ces différences? A quoi je réponds que l'opération fait précisément disparaître ces différences et crée des conditions nouvelles beaucoup plus capables que les anciennes d'influencer le pronostic.

Quelle que soit la différence des lésions premières qui nécessitent l'amputation de la jambe au lieu d'élection; plaie articulaire, fracture compliquée, hémorrhagie incoercible, arthrite fongueuse, carie, nécrose, ulcère rebelle, cicatrice vicieuse, néoplasmes divers, etc., que la lésion soit de date récente ou ancienne, d'origine spontanée ou accidentelle, de cause locale ou diathésique, une fois cette amputation faite, ne s'agit-il pas toujours d'une blessure semblable, occupant le même siége et portant sur les mêmes tissus ? Et tous les sujets amputés ne sont-ils pas ramenés à la condition uniforme de blessés? Ne deviennent-ils pas rigoureusement semblables sous le rapport de la lésion nouvelle qu'ils présentent?

Nous verrons plus tard comment on peut distinguer et classer ces cas d'amputations qui, malgré leur uniformité locale, peuvent avoir des terminaisons bien différentes, mais nous pouvons dès à présent poser les conclusions suivantes.

1° Les lésions premières supprimées par l'action chirurgicale ne régissent pas les terminaisons des amputations, et leur nature d'ailleurs n'indique point d'une manière certaine l'état de l'opéré au moment de l'opération, par conséquent, elles ne sauraient servir de base de classification.

2° Les termes d'amputation traumatique et d'amputation pathologique sont mal définis et comportent des acceptions multiples, leur emploi engendre la confusion. Il faut donc les abandonner et rejeter la classification qui les prend pour base.

Si les esprits étaient mieux préparés à la réforme, j'en pourrais rester là, et dès à présent présenter la classification nouvelle que je propose; mais, comme il s'agit de détruire une erreur profondément enracinée, mieux vaut encore l'attaquer sous une autre forme.

Nous avons vu qu'en prenant pour base de classification des amputations la nature des lésions premières, on s'était contenté de diviser ces lésions en pathologiques et traumatiques sans prendre la peine de définir ces deux termes, sans rechercher si tous les cas d'amputation rentraient docilement dans les deux catégories, sans se demander même s'il était toujours facile de distinguer la lésion traumatique de la lésion pathologique.

A première vue, ces questions semblent se résoudre d'elles-mêmes : lésion traumatique est synonyme de blessure. La blessure présente des caractères qu'il est toujours aisé de reconnaître, et lorsqu'on est devant la lésion qui provoque le sacrifice du membre, on n'a pas grande peine à savoir s'il s'agit oui ou non d'une blessure. Une fois formée, la première catégorie comprenant toutes les lésions traumatiques, il est bien facile de ranger dans la seconde, sous le nom de lésions pathologiques, tous les autres cas.

Jusqu'ici, tout paraît d'une simplicité séduisante. Mais on

passe sous silence certaines éventualités, certaines combinaisons qui pourtant ne sont pas rares dans la pratique :

1° Une lésion traumatique locale, circonscrite, simple pendant quelques jours, va se compliquer de lésions nouvelles essentiellement pathologiques, mais encore locales, ou d'un état général qui n'est plus une lésion, mais bien une maladie.

2° La violence vulnérante peut atteindre des organes sains sur un individu sain, mais le contraire s'observe communément. Ainsi, la lésion traumatique porte sur des tissus antérieurement altérés; elle affecte un sujet en proie antérieurement à une maladie aiguë ou chronique, à une diathèse latente ou patente.

3° La violence, pouvant atteindre plusieurs parties du corps à la fois, engendrera des lésions traumatiques multiples.

4° Une lésion pathologique spontanée, limitée, locale à son début, peut se compliquer dans la suite, soit d'une lésion traumatique, soit d'une affection non traumatique, soit d'une maladie générale, aiguë ou chronique.

5° La lésion pathologique, si limitée qu'elle soit, et si dépourvue de toute complication locale qu'elle paraisse, peut n'être que l'écho, la manifestation circonscrite d'un état général, diathèse ou maladie constitutionnelle.

6° La lésion traumatique n'a qu'une origine, la violence, mais la lésion pathologique en a plusieurs; elle peut être spontanée, mais bien souvent elle reconnaît pour point de départ plus ou moins éloigné, une violence extérieure. Dans les deux cas, elle conserve ses caractères essentiels, sans pouvoir, dans le second, être assimilée aux lésions traumatiques.

Si désireux que l'on soit de restreindre autant que possible le nombre des divisions, il faut nécessairement admettre dans les cas d'amputations, les genres suivants :

1° Lésion traumatique simple et unique;

2° Lésions traumatiques multiples;

3° Lésion traumatique combinée à une lésion pathologique locale, antérieure ou postérieure à l'accident;

4° Lésion traumatique combinée à une maladie générale antérieure ou postérieure à l'accident ou même intercurrente;

5° Lésion pathologique simple;

6° Lésion pathologique compliquée de blessure au point affecté.

7° Lésion pathologique compliquée, soit d'une autre lésion pathologique locale, soit d'une maladie générale consécutive à l'apparition du mal, ou cause première de ce mal, ou intercurrente, c'est-à-dire tout à fait étrangère à l'affection locale.

Nul ne m'accusera, je l'espère, de tracer ici un cadre de fantaisie, car il me serait facile de fournir des exemples cliniques à l'appui de cette nomenclature.

Devant cette complexité révélée par l'observation journalière que devient la division dichotomique des statisticiens? Comment se contenter et quel parti tirer en pratique d'une classification qui ne tient compte que de lésions locales et de lésions simples, sans paraître songer aux conditions variables du sujet et à la combinaison des lésions. Ne voit-on pas qu'il est même impossible de définir sommairement la lésion traumatique et la lésion pathologique, et n'est-il pas évident que la simplification conduit tout droit à la confusion.

Comme il ne faut pas craindre d'être prolixe, quand on veut avant tout être clair, je ne me bornerai pas à l'argumentation théorique, et je citerai des faits pour rendre mon raisonnement péremptoire.

Obs. VIII (1). — Un concierge âgé de 57 ans, grand, robuste, mais ivrogne, a le bras gauche fracturé par cause directe; une petite plaie faite par l'un des fragments établit une communication entre l'extérieur et le foyer de la fracture, elle est soigneusement fermée avec la baudruche et le collodion; on place par-dessus le tout un appareil ouaté soutenu à l'extérieur par des attelles de carton qui immobilisent complètement les fragments.

Pendant huit jours tout marche à souhait; point de fièvre, nul accident. A cette époque se déclare une inflammation partie de la petite plaie et qui envahit bientôt tout le foyer et la majeure partie du bras.

Au douzième jour, frisson, fièvre intense, état général mauvais; au treizième jour, on débride et l'on extrait de nombreuses esquilles flottant dans le pus. Les désordres profonds sont si étendus qu'on juge indispensable le sacrifice du membre. La désarticulation scapulo-humérale est bien supportée, elle amène dans l'état général une

(1) Je désigne par des numéros d'ordre mes cas de désarticulation de l'épaule pour les invoquer plus tard dans ma statistique.

amélioration telle, qu'au vingt-troisième jour on peut espérer la guérison. Mais alors survient une hémorrhagie capillaire assez abondante. Le même accident se renouvelle le lendemain par le tronc même de l'axillaire et enlève l'opéré en quelques minutes. A l'autopsie, on trouve pour toute lésion notable trois petits infarctus du foie.

Nous constatons dans ce cas complexe l'association de deux lésions distinctes, la fracture et le phlegmon, l'une traumatique, première en date, l'autre pathologique consécutive. Quel nom donner à l'opération que j'ai pratiquée? C'est une amputation traumatique, diront les uns, puisqu'il s'agit d'une blessure récente. C'est une amputation pathologique, répondront les autres, car c'est le phlegmon qui a décidé le sacrifice du membre, et non la fracture; tant que celle-ci est restée simple on n'a point songé à amputer; c'est uniquement l'accident secondaire, la complication qui a armé la main du chirurgien.

Mais, diront les premiers, ce phlegmon n'est pas spontané, il a succédé immédiatement à une blessure, c'est une lésion sinon traumatique du moins d'origine traumatique. Donc l'amputation est traumatique. Prenez garde, répliqueront les seconds, de confondre la lésion traumatique initiale avec tous les états pathologiques plus ou moins tardifs dont elle peut être la cause. Une tumeur blanche, un ostéosarcome sont des lésions pathologiques sans contredit; mais parce que l'une et l'autre peuvent avoir pour origine une violence, une entorse, une contusion osseuse, faudrait-il appeler traumatiques les amputations qu'elles auraient nécessitées?

Pour trancher le débat il faut adopter l'une des deux solutions suivantes: dénommer l'amputation d'après la nature de la lésion à son début, quelque métamorphose qu'elle ait subie dans son évolution ultérieure, ou bien au contraire, faisant abstraction de la cause et de la nature première du mal, donner à l'amputation le nom de la lésion qui décide plus particulièrement le sacrifice du membre. A ce titre nous dirons pathologique la désarticulation de l'épaule pratiquée chez notre concierge, sans nous dissimuler que nous nous écartons de la règle ordinaire qui range parmi les amputations traumatiques celles qu'on exécute non-seulement pour les blessures, mais encore pour

leurs complications directes. En optant de la sorte, nous tranchons la question pendante, mais par malheur la variété des cas cliniques va nous susciter d'autres embarras.

J'ai communiqué jadis à la Société de chirurgie (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 2e série, t. IV, 1863, p. 28), un cas de désarticulation scapulo-humérale tout aussi difficile à classer.

Obs. IX. — Une fille de 30 ans, grande, pâle, lymphatique, est prise d'ostéite aiguë de l'extrémité inférieure de l'humérus droit, suite de refroidissement local. Elle entre dans mon service à Lourcine. J'incise le cinquième jour, et je tombe dans un petit foyer purulent sous-périostique au fond duquel on sent l'os dénudé. Amélioration de l'état général. Quatre jours plus tard, agitation nocturne, chute hors du lit, fracture de l'humérus dans le foyer de l'abcès ; état des plus graves ; mort imminente. Je me décide à amputer dans l'article et la malade guérit.

Nous retrouvons ici la même combinaison d'une lésion pathologique et d'une lésion traumatique, avec cette différence que l'ordre de succession est renversé ; l'ostéite a ouvert la marche, la fracture a succédé. D'après les détails de l'observation que je ne puis reproduire ici, c'est surtout ce dernier accident qui en rectifiant mon diagnostic primitif m'a décidé à amputer. Dès lors pour être logique et me conformer à la règle énoncée plus haut, je devrais ranger ce cas dans les amputations traumatiques. Mais en bonne conscience, si je me courbais devant cette règle, ne violerais-je pas en revanche celle du bon sens, n'est-ce pas incontestablement l'ostéo-myélite, lésion pathologique née hors de toute violence, qui faisait toute la gravité du cas et dictait impérieusement le sacrifice du membre, et l'incident fracture n'était-il pas relativement accessoire ; demandais-je à la désarticulation de guérir la fracture ou la maladie initiale ? la réponse n'est pas douteuse ; en vérité j'ai pratiqué dans ce cas une amputation pathologique.

Ces deux faits rapprochés l'un de l'autre me placent dans une singulière alternative ; si j'obéis aux lois de la classification régnante je les sépare ; si je me conforme aux règles de la saine pratique je les réunis. Je puis indifféremment les placer ensemble dans le cadre des amputations traumatiques, puisque dans les deux cas y a eu lésion violente, ou dans la colonne des amputations

pathologiques, puisque la lésion inflammatoire associée se retrouve dans l'un et dans l'autre fait.

Il y a plus, chacune des deux amputations aurait pu changer de colonne, si elle avait été pratiquée un peu plus tôt; supposons que j'aie opéré le concierge le jour de son entrée, c'est-à-dire avant le phlegmon — amputation traumatique, — et la fille de Lourcine avant sa fracture — amputation pathologique, — un jour de différence dans le moment de l'intervention et le cas passe d'un groupe dans l'autre. Dès lors ne suis-je pas autorisé à affirmer que la nature de la lésion initiale n'indique nullement la place assignable à l'amputation pratiquée;—que s'il est facile de dire d'une lésion isolée qu'elle est pathologique ou traumatique et par conséquent d'appeler pathologique ou traumatique l'amputation pratiquée pour la lésion susdite, il devient déjà malaisé de qualifier l'amputation, si la lésion peut naître tantôt spontanément et tantôt à la suite d'une blessure, et tout à fait difficile de décider à quelle amputation on a réellement affaire au cas où il y a association d'une lésion traumatique et d'une lésion pathologique.

Et qu'on ne croie pas à la rareté de ces cas discutables, on les rencontre à chaque pas dans la pratique. Dans ma petite série de 19 désarticulations de l'épaule, elles constituent une importante minorité. Citons encore des faits.

Obs. X.— Une femme de 40 ans, extrêmement grasse, et d'un santé le plus souvent mauvaise, se fait au doigt une piqûre insignifiante, il en résulte un panaris, puis un phlegmon diffus de la main et de l'avant-bras que rien ne peut arrêter. Le bras est envahi à son tour, l'état général est déplorable; comme dernière ressource je désarticule le bras, la malade succombe le lendemain.

Obs. XI. —A quelques mois de là entre dans mon service un homme de 50 ans environ, grand, maigre, ordinairement bien portant; un panaris, *né cette fois spontanément*, provoque une angioleucite diffuse suivie de phlegmon profond de la main et de l'avant-bras. Des incisions multiples modèrent les accidents. Mais deux poussées d'érysipèle, une recrudescence du phlegmon, l'ouverture de l'articulation du coude à la chute d'une eschare, une fusée purulente dans l'épaisseur du bras et un mouvement fébrile continu, indiquent la nécessité de l'opération. Je désarticule l'épaule, la mort survient trois jours plus tard.

Ces deux nouveaux cas sont presque identiques. Même lésion servant de prétexte à l'amputation: panaris et phlegmon diffus— même état général au moment de l'opération, même pronostic avant et après, même issue fatale malheureusement trop prévue. Mais le panaris, lésion initiale, était traumatique dans le premier cas et spontané dans l'autre; alors il me faudrait séparer ces deux faits si semblables sous tous les autres rapports.

Ce n'est pas seulement le phlegmon diffus qu'il est difficile de classer à cause de sa double origine traumatique et spontanée; d'autres lésions suscitent les mêmes incertitudes: la gangrène par exemple. Deux fois j'ai désarticulé le bras pour des cas de ce genre. Dans un cas le sphacèle avait pour cause une fracture par coup de feu laissé sans soins pendant plusieurs jours (obs. V); dans l'autre il fallait accuser une compression circulaire du bras par un garrot trop serré, la ligature des artères radiale, cubitale, interosseuse antérieure et récurrente radiale dans la plaie du coude et enfin l'extrême anémie causée par une hémorrhagie persévérante (1). En résumé la gangrène était d'origine traumatique puisqu'elle était survenue à la suite de blessure. Mais dans les deux cas l'état général était des plus graves, c'était par lui que la vie était mise en danger plus encore que par la lésion locale primitive. Certainement il y avait blessure initiale, mais il fallait compter aussi avec la maladie consécutive qui avait envahi l'économie tout entière ; et l'opération, si elle avait pour but de supprimer le membre sphacélé, était également chargée d'arrêter les progrès de l'empoisonnement; l'opéré était à la fois un blessé et un malade ; l'amputation était aussi bien pathologique que traumatique, en réalité c'était pour la gangrène qu'on opérait et non pour le coup de feu et pour la plaie du coude. Si la gangrène eût été spontanée, nulle difficulté pour classer l'amputation parmi les pathologiques; si on la range parmi les traumatiques c'est à cause de l'antécédent, c'est-à-dire de la blessure.

Ceux qui tiennent beaucoup à conserver la division que je combats pourraient à la rigueur changer les termes et conserver l'idée;

(1) Voir les détails du fait dans la thèse de M. Chambaud : De la désarticulation scapulo-humérale. Th. Paris, 1870, n° 62. Obs. III, page 42.

ils appelleraient spontanées ou accidentelles les lésions qu'ils nomment aujourd'hui pathologiques ou traumatiques. Mais je critiquerais sans peine cette évolution en rappelant que le panaris traumatique et le panaris spontané des observations X et XI, distincts sans doute à leur début, ne sauraient être séparés cliniquement dans la suite, — qu'on serait conduit bien à tort à scinder le groupe si naturel des tumeurs blanches en spontanées et accidentelles, suivant l'absence ou l'existence d'une entorse dans les antécédents, — et qu'il faudrait tout aussi malencontreusement réunir dans un même groupe toutes les lésions engendrées par un accident de date plus ou moins récente soit par exemple la fracture par arme à feu et le néoplasme consécutif à une contusion.

Certainement je ne me refuse pas à admettre comme motifs déterminants d'une amputation des lésions pathologiques, organiques, spontanées simples, et des lésions traumatiques également simples, c'est-à-dire exemptes de toute complication. Je consens à en former deux catégories distinctes ; mais je voudrais au moins qu'on ouvrît une troisième colonne pour les lésions *traumato-pathologiques*, constituées par l'association d'une lésion organique et d'une lésion accidentelle, d'une maladie et d'une blessure, quel que soit l'ordre de succession des deux lésions.

Cette troisième catégorie a été tout uniment oubliée par les auteurs de la division dichotomique, au grand préjudice de la méthode et des applications pratiques. On pourrait à la rigueur réparer cet oubli et ouvrir cette troisième colonne, mais alors il faudrait aussi admettre des amputations mixtes ou traumato-pathologiques, et en porter le pronostic spécial.

En faisant cette concession à la nomenclature établie et aux usages reçus, arriverait-on à classer tous les faits ? j'en doute. Où ranger par exemple le cas d'une ancienne cicatrice très-difforme, très-gênante, ayant succédé soit à une brûlure, soit à un ulcère, soit à un écrasement, soit à une gangrène ? La lésion initiale a depuis longtemps disparu ; tout processus destructeur ou réparateur a cessé, il ne reste que la difformité ou l'infirmité. Je veux bien qu'en remontant aux antécédents on reconnaisse à la cicatrice une origine pathologique ou traumatique. Mais en

quoi cette distinction servira-t-elle à la classification de l'amputation; si celle-ci est jugée nécessaire, à quel titre appellera-t-on cette opération pathologique plutôt que traumatique, ou réciproquement, et de quel droit séparera-t-on des cas qui, pour avoir jadis différé, sont aujourd'hui tout à fait identiques?

Mais je vais plus loin : arrivât-on à grouper aisément les lésions initiales en pathologiques, traumatiques et mixtes, on ne saurait appliquer exactement cette division à la généralité des amputations, dont quelques-unes trouveraient difficilement place dans ce cadre.

Touchés par mes raisons, les statisticiens persévérant dans l'idée de classer les amputations d'après la nature des lésions premières, pourraient admettre autant de genres d'opérations que j'ai énuméré de cas d'amputations. Soit pour le moins sept catégories. Mais, outre qu'en multipliant ainsi les divisions, on tomberait dans un excès contraire à celui que je combats, on oublierait cette proposition que je crois avoir solidement démontrée, à savoir : que la lésion première, une fois supprimée, n'a plus d'influence directe sur la terminaison de la lésion opératoire qui la remplace.

Toute cette seconde partie du débat peut se résumer en quelques propositions confirmant celles que j'ai précédemment formulées.

La division des lésions premières en traumatiques et pathologiques entièrement basée sur l'étiologie et la nature locale du mal doit être abandonnée :

1° Parce qu'elle ne tient aucun compte de l'évolution ultérieure de la lésion initiale et des complications générales ou locales qui peuvent s'y associer.

2° Parce qu'elle ne saurait renfermer tous les cas d'amputation.

3° Parce que les causes, la nature de la lésion première n'indiquent ni le pronostic exact de l'amputation, ni le nom qui convient, ni la place qu'il faut assigner à cette dernière.

Bien que j'attache une grande importance à la rigueur des définitions, et que je considère les termes équivoques comme

très-funestes en science, j'accepterais la division des amputations en traumatiques et pathologiques, si elle ne violait pas ouvertement ce principe fondamental de la méthode numérique qui veut qu'on ne réunisse que des unités comparables, si, en d'autres termes, sous le rapport du pronostic toutes les amputations pathologiques se ressemblaient d'un côté et toutes les amputations pathologiques de l'autre. Mais le moindre examen prouve que chacun des deux groupes renferme des cas absolument dissemblables, et qu'il faudrait puiser dans l'un et l'autre si l'on voulait réunir d'une part les amputations les plus innocentes, et de l'autre les amputations les plus meurtrières.

C'est ce que démontrent déjà les documents classiques. Les statisticiens ont établi que les amputations traumatiques donnent les résultats les plus opposés suivant l'époque où elles sont pratiquées; succès très-nombreux dans le cours de la première et de la seconde journée, succès très-rares dans la période étendue approximativement du 3e au 15e jour; succès moyens, retour des chances favorables à partir de la 3e semaine et plus tard encore.

L'état du milieu n'influe pas moins sur la terminaison. Résultats excellents dans l'isolement et l'atmosphère pure; désastreux au contraire en cas d'encombrement ou de milieux infectés. C'est donc bien à tort qu'on réunirait toutes les amputations traumatiques puisque d'un jour à l'autre, d'un milieu à l'autre, et même d'une salle d'hôpital à l'autre, elles peuvent fournir un contingent extrêmement variable de succès ou de revers.

On n'a pas encore introduit de pareilles distinctions parmi les amputations pathologiques, mais elles y existent d'une façon tout aussi tranchée. Comparez d'un côté les amputations pratiquées pour l'arthrite aiguë, l'ostéomyélite à forme typhoïde, la gangrène humide non limitée, etc., et de l'autre celles qu'on oppose à la carie scrofuleuse, aux néoplasmes, aux cicatrices vicieuses, aux congélations et brûlures, et l'on verra combien la gravité diffère dans les deux séries.

Supposons qu'on forme quatre groupes de la manière suivante : 1° amputations pour gangrène; 2° amputations pour tumeur blanche; 3° amputations traumatiques secondaires; 4° ampu-

tations traumatiques primitives, et qu'on compare la gravité respective, on arrivera à rapprocher le 1er et le 3e groupe, le 2e et le 4e, et à séparer en deux aussi bien les amputations pathologiques des deux premiers groupes, que les amputations traumatiques des deux seconds.

Si donc il est avéré que dans chacune des deux classes actuellement admises, il y a des genres à issue généralement favorable, et d'autres genres à terminaison ordinairement funeste, si certaines amputations pathologiques sont aussi graves que les amputations traumatiques les plus graves, et d'autres amputations pour blessures aussi bénignes que les amputations pour lésions organiques les plus bénignes, quelle valeur, quelle utilité garde la classification dichotomique en faveur, quel profit en tirera le pratricien, toujours forcé comme je l'ai déjà dit, de porter son pronostic pour des cas isolés.

Dans la clientèle de ce praticien se trouvent deux cas d'amputation, l'une est nécessitée par une fracture compliquée récente de la jambe; l'autre par une gangrène diabétique du pied, la statistique lui promettant le succès dans l'amputation pathologique et lui faisant craindre le revers dans l'amputation traumatique; il s'attend à sauver son second malade et à perdre le premier; c'est le contraire qui a lieu précisément. Mécompte qui sera suivi de bien d'autres assurément.

La réunion forcée d'unités disparates conduit en pratique à de graves erreurs. En portant sur des cas différents, arbitrairement rapprochés, un pronostic uniforme, on arrive à des pronostics individuels tout à fait erronés; alors, après avoir été plusieurs fois trompé, on rejette une généralisation fallacieuse, et l'on devient l'adversaire ou le contempteur de la méthode numérique.

Tout en reconnaissant la portée de mes critiques et la difficulté d'y répondre, les partisans de la classification régnante invoqueront comme dernier argument les services qu'elle a rendus et la donnée importante qu'elle a introduite dans la science. En effet, diront-ils, malgré les différences signalées entre les diverses amputations pathologiques et les diverses amputations traumatiques, il est certain que les premières, prises en bloc, donnent des résultats meilleurs que les secondes également réunies.

On a donné de ce fait général plusieurs explications que M. Legouest résume de la manière suivante dans son excellent article sur les amputations (*Dict. encyclopédique*, t. III, 816. 1865):

1° *L'étendue moindre de la plaie opératoire.* En cas d'amputation pathologique, le sujet condamné depuis longtemps au repos est amaigri, le membre est moins volumineux. En cas d'amputation traumatique au contraire, les masses musculaires sont épaisses, la graisse, le tissu cellulaire sont abondants. La surface de section étant moins vaste dans le premier cas, il y a réaction moins vive, ébranlement nerveux moins considérable, suppuration moins abondante, accidents consécutifs moins graves et moins fréquents. A quoi je réponds : Certainement la dimension des plaies est un élément de leur pronostic ; mais son importance est bien restreinte. Dans les amputations traumatiques faites le premier jour ou le cinquième jour les surfaces de section sont égales et le pronostic est entièrement différent. Dans les milieux impurs en cas d'encombrement d'endémie ou d'épidémie quelques centimètres carrés de plus ou de moins de la plaie opératoire ne pèsent guère dans la terminaison.

2° *Suppression favorable de la lésion locale.* En supprimant avec le membre, malade depuis plus ou moins longtemps, une cause de douleur ou de débilitation on améliore la situation des sujets, tandis qu'en amputant pour cause traumatique, comme on opère presque toujours primitivement ou quelques jours seulement après la lésion, on ajoute à l'inflammation qu'elle détermine chez des sujets pleins de vie, l'ébranlement de l'amputation (Legouest). Cet argument est très-faible. Je ne sache pas d'abord que les lésions pathologiques soient plus douloureuses que les lésions traumatiques, le contraire serait plus vrai. La débilitation à la vérité date de plus longtemps, mais elle n'est pas toujours plus grande, car chaque jour en cas d'amputation traumatique on opère des blessés qui ont perdu une grande quantité de sang et sont en état d'anémie aiguë. La seule réflexion judicieuse est la suivante : le sujet amputé pour lésion pathologique, plus ou moins habitué à son mal, ne subit qu'un choc traumatique, l'opération; le blessé amputé est, à court intervalle, deux fois ébranlé, d'abord par la lésion grave causée

par l'accident, et puis par l'autre lésion grave infligée par le chirurgien. Ce double choc successif anéantit les forces de l'organisme. Cependant on remarque aussitôt que si les deux chocs se succèdent rapidement sans laisser de trève à l'économie comme dans l'amputation précoce, le danger est infiniment moins grand que dans l'amputation secondaire, alors que le chirurgien paraît avoir donné aux forces le temps de se réparer.

Enfin on a invoqué un dernier argument suivant moi bien plus exorbitant. En voyant guérir des sujets cachectiques, épuisés par la suppuration et la fièvre hectique et succomber d'autres sujets vigoureux, pleins de vie et de santé, conditions générales qui correspondent fréquemment aux amputations pathologiques et aux amputations traumatiques, on est arrivé à conclure que la détérioration profonde de l'organisme était une condition essentielle du succès et qu'il fallait attendre presque la cachexie pour prendre le couteau. C'est ainsi que Fenwick a cru trouver que les amputations pathologiques pratiquées pour des affections datant d'une année, ont donné des résultats moins satisfaisants que les amputations pratiquées pour des affections datant de deux ou trois années, et qui avaient considérablement affaibli les malades. D'où ce précepte d'amputer le plus tard possible. M. Legouest, qui rapporte cette opinion du chirurgien anglais, ajoute avec raison : « Mais il est une limite d'attente qu'il ne faut pas dépasser dans la crainte que les sujets épuisés par la maladie n'aient plus assez de force pour résister à la cause nouvelle d'épuisement déterminée par l'amputation. »

Pour ma part je ne cesse depuis longtemps de m'élever contre ces assertions déplorables; certainement il ne faut supprimer certaines lésions pathologiques comme les tumeurs blanches et la carie, qu'après avoir épuisé toutes les ressources de la thérapeutique conservatrice, ce qui implique l'amputation tardive. Mais si on appliquait le principe de l'expectation à outrance dans les néoplasmes, autres lésions pathologiques, on laisserait se faire la généralisation que peut seule prévenir parfois le sacrifice très-précoce du membre.

Le principe de la temporisation a été préconisé de même dans es amputations traumatiques avec une apparence de légitimité.

On a remarqué par exemple que les sujets opérés six ou huit semaines et jusqu'à une année après leurs blessures, guérissaient mieux que les amputés de la deuxième ou troisième semaine, d'où l'adoption des amputations tardives ou retardées jusqu'à la cessation des accidents traumatiques aigus. Mais ce qui est vrai pour certaines opérations, comme la désarticulation de la hanche par exemple, ne l'est plus pour d'autres; et je puis citer en revanche la désarticulation scapulo-humérale; pour celle-ci, comme je le démontrerai sans peine, les plus grandes chances de succès sont du côté de l'intervention précoce.

Je conclus de tout cela que si le groupe des amputations pathologiques donne réellement plus de succès que celui des amputations traumatiques, les vraies raisons de cette différence, si tant est qu'elle existe, ne sont pas encore données.

A la vérité, si la science a le devoir d'expliquer les faits d'observation, elle n'a pas le droit de les récuser sous prétexte qu'elle ne peut encore en fournir la théorie; il faudrait donc, sans la comprendre, accepter provisoirement la bénignité des amputations pathologiques et la gravité des amputations traumatiques, si le fait était absolu ou du moins très-général. Mais il faut bien en convenir, cette double règle comporte tant d'exceptions qu'elle perd singulièrement de sa valeur et peut être contestée sans trop de témérité.

Nous avons précédemment démontré que l'amputation pratiquée pour certains genres de lésions pathologiques donnait des résultats détestables et que réciproquement les amputations traumatiques exécutées dans certaines conditions comptaient de très-nombreux succès.

Chacun sait que la même amputation opposée à la même lésion peut se terminer par la guérison ou par la mort suivant les qualités du milieu, la constitution de l'opéré, le mode de traitement employé consécutivement, les incidents fortuits qui traversent la cure, etc.

Enfin nous rappellerons que si certaines lésions organiques et certaines blessures simples peuvent imposer facilement leurs noms aux amputations qu'on leur oppose, il existe une catégorie nombreuse de lésions mixtes, complexes, traumato-patholo-

giques, exigeant une amputation qu'il serait difficile de dénommer exactement.

Le pronostic de ces opérations n'a pas été séparément établi, mais l'expérience prouve qu'il est fort sérieux, et si l'on persiste à conserver la classification dichotomique, il suffira d'incorporer ce contingent dans l'une ou l'autre des deux classes pour en assombrir immédiatement le pronostic.

N'est-ce pas ce qui a été fait jusqu'ici, lorsqu'on réunit à l'amputation traumatique primitive pratiquée pour une lésion encore locale, l'amputation traumatique secondaire, où cette lésion se complique d'une fièvre traumatique intense, d'un phlegmon, d'une lymphangite, en un mot d'une maladie générale envahissant l'économie tout entière.

Or, en présence de cette association morbide, je le demande, qui pourrait m'empêcher de prendre le contre-pied, de reléguer au second rang la lésion initiale, de considérer surtout la maladie surajoutée comme motif du sacrifice du membre, de transporter en conséquence le fait parmi les cas pathologiques, et de reporter ainsi l'excédant de gravité de la colonne des amputations pour blessures dans celle des amputations pour maladies.

Je résume encore le présent chapitre dans les conclusions suivantes :

1° La répartition de toutes les amputations en deux groupes, amputations traumatiques et amputations pathologiques, viole manifestement deux lois fondamentales de la statistique en réunissant dans les mêmes groupes des unités tout à fait disparates, en laissant de côté d'autres unités qui ne peuvent entrer ni dans l'un ni dans l'autre.

2° Cette classification conclut à la bénignité plus grande d'un groupe, à la gravité plus considérable de l'autre, mais elle ne parvient pas à donner de ces différences une explication acceptable.

3° Il est facile de démontrer que ces prétendues différences reposent sur un artifice de classement qui consiste à porter dans un groupe un certain nombre d'unités douteuses qui pourraient tout aussi bien figurer dans l'autre.

Je crois que la cause étant suffisamment entendue on peut

clore le débat; mais, si nous rejetons une classification universellement acceptée, que mettre à la place, et d'où partir pour former des groupes secondaires dans la grande classe des amputations ?

Or, voici ce que je propose, car le moment est venu d'échanger le rôle de critique contre celui de novateur.

Toute opération sanglante, ai-je dit précédemment, peut être envisagée sous deux points de vue comme moyen curatif et comme lésion traumatique. La première donnée m'a servi à dresser une classification des résultats opératoires; c'est en partant de la seconde que j'établirai une classification fondée sur le pronostic.

Il serait superflu de démontrer que tous les amputés sont des blessés et que toutes les amputations sont des blessures; la chose étant évidente. Bien qu'on ait affaire à des blessés d'un certain ordre et à des blessures d'un genre particulier, il est certain que la destinée des amputés et le pronostic des amputations se calculent exactement d'après les règles générales qui servent à prévoir le sort des blessés ordinaires et la terminaison des blessures communes. C'est de cette notion élémentaire et indiscutable que nous allons partir.

Les lésions traumatiques offrent entre elles des différences si grandes que de tout temps on a pris soin de les ranger en groupes distincts. On a d'abord adopté une sorte de classification étiologique basée sur la nature de l'agent vulnérant, le mode de production et les effets de la diérèse, d'où la classique division des blessures par instruments tranchants, piquants, contondants, des plaies simples et des plaies avec perte de substance. Nulle difficulté pour assigner aux amputations leur place dans ces cadres. Elles appartiennent au genre des plaies avec perte de substance, exécutées avec l'instrument tranchant.

La cause vulnérante mise de côté, les lésions traumatiques diffèrent essentiellement par leur siége, d'où la classification topographique ou régionnaire impliquant les notions de situation, d'étendue, de qualité et de quantité des tissus divisés, et fournissant au pronostic des éléments importants. Sous ce rapport, les amputations se rangent naturellement parmi les blessures

des membres. Mais on peut ici tracer sans peine des divisions secondaires.

Les membres ont une composition anatomique assez uniforme, de sorte que leur section complète intéresse presque partout les mêmes tissus et donne naissance à des blessures fort comparables. Cependant, la quantité variable des tissus excisés, l'étendue de la surface saignante et sa proximité plus ou moins grande du tronc, le volume si différent des vaisseaux et des nerfs divisés, la présence dans le foyer traumatique, soit d'une synoviale ouverte, soit de cavités osseuses béantes, établissent entre les plaies d'amputation des différences assez notables pour qu'il en soit tenu compte sérieux. On a déjà séparé les amputations des désarticulations, on a divisé ces mutilations en grandes, moyennes et petites, on regarde la gravité comme proportionnelle à la masse retranchée, à la situation plus ou moins rapprochée du cœur, etc.

Dans ce qu'on a dit sur ces points, il y a du vrai, mais aussi beaucoup de vague. Tout a été successivement admis et contesté; il est donc bien préférable et surtout plus pratique de considérer simplement chaque amputation comme une blessure distincte, et, en conséquence, d'en faire une classification, ou si l'on aime mieux une énumération topographique comprenant autant d'espèces qu'il y a de niveaux différents où l'on peut faire passer la scie ou le couteau. Chacune de ces espèces aura son pronostic spécial qu'on prendra la peine de déterminer. Ce travail, aussi simple que fructueux, permettra au praticien de choisir entre deux opérations possibles, celle qui offre le plus de chance de succès. D'opter, par exemple, en cas d'écrasement du bras à la partie moyenne, entre la désarticulation scapulo-humérale et l'amputation intra-deltoïdienne; en cas d'ostéite du tarse entre l'ablation du pied et l'amputation sus-malléolaire, etc.

Au reste, la réforme que je propose ici est déjà presque universellement adoptée, je ne puis qu'insister de nouveau sur son incontestable utilité.

La classification régionnaire fait apprécier la gravité comparative des différentes amputations, mais non celle des différents

cas d'une même amputation. Cette notion est pourtant pour le praticien d'un intérêt plus immédiat. Lorsqu'il veut faire l'ablation du bras, il se soucie peu de savoir si elle est plus bénigne ou plus grave que l'amputation sus-malléolaire, mais bien quelles chances il a de réussir dans le cas qu'il a sous les yeux, et pour cela, il veut comparer ce cas donné aux autres désarticulations scapulo-humérales pratiquées par lui ou par ses confrères; comme son expérience ou ses lectures lui démontrent qu'en dépit de leur identité en tant que blessures, plusieurs de ces opérations peuvent avoir plusieurs terminaisons dissemblables, il cherche à découvrir les causes de ces dissemblances et voit bien qu'il faut les trouver ailleurs que dans les conditions locales ou intrinsèques de la blessure chirurgicale.

Tel est le problème nouveau, posé, je crois, avec toute la clarté désirable.

Nos prédécesseurs, pour porter le pronostic des cas divers d'une même amputation, n'avaient pas trouvé de meilleur critérium que la nature identique ou différente de la lésion première; nous avons montré leur erreur, il nous faut chercher les éléments de ce pronostic dans quelque autre circonstance extrinsèque ou étrangère à la plaie chirurgicale.

Invoquons encore ici une notion simple tirée de la pathologie générale des lésions traumatiques : la terminaison d'une blessure quelconque, abstraction faite de son siége, dépend de plusieurs circonstances, savoir : l'état du sujet au moment de la blessure, — les qualités du milieu ambiant, — le traitement de la blessure et du blessé. — *A priori*, l'identité de ces conditions permet de prévoir une issue semblable et réciproquement la différence de l'une ou de plusieurs d'entre elles entraîne la possibilité et même la probabilité d'une terminaison contraire.

Ceci s'applique aussi bien à une amputation qu'à une blessure du poumon ou du genou.

Mais nous arrivons au point difficile du sujet : si plusieurs circonstances étrangères à la blessure peuvent modifier son pronostic et changer sa terminaison, il faut nécessairement en tenir compte dans une classification qui tend précisément à faire prévoir ce pronostic et ces terminaisons, et de même que nous

avons dressé une échelle de gravité, d'après le siége des amputations, il faut parallèlement et pour chacune d'elles établir une classification basée sur les conditions différentes du sujet, puis une autre sur les qualités diverses du milieu, puis une autre encore sur les modes variables de traitement. Citons quelques exemples. Deux amputations de cuisse sont pratiquées pour tumeurs blanches du genou, l'un des sujets est simplement lymphatique, l'autre est tuberculeux; le premier guérit, le second meurt par la poitrine, on songe aussitôt à établir une distinction fondée sur l'état organique différent des deux opérés; l'un ne portant qu'une affection locale sans trouble profond de la santé générale; l'autre était doublement lésé, atteint non-seulement d'une affection localisée, mais encore d'une autre affection plus grave, d'une véritable maladie à peu près incurable. La différence des états organiques expliquant très-suffisamment la différence des résultats, rien de plus logique de prendre l'état organique pour base de classification.

Mais voici deux autres amputations de la cuisse également pratiquées pour tumeurs blanches ; les deux sujets sont du même âge et exempts de toute lésion viscérale; cependant, l'un est opéré à la campagne et l'autre dans une salle d'hôpital plus ou moins insalubre. Le premier guérit sans encombre, le second meurt d'une maladie nosocomiale. La différence des milieux explique ici encore la terminaison différente, donc il y a lieu de prendre les qualités des milieux pour point de départ de la classification.

Allons jusqu'au bout; nos deux amputés de cuisse aussi semblables que possible sous tous les rapports et couchés côte à côte dans la même salle d'hôpital, sont cependant traités différemment après l'opération. Chez l'un on fait la réunion immédiate, le moignon s'enflamme, des fusées purulentes surviennent, puis une ostéomyélite, et enfin la mort; l'autre est pansé à l'ouate, à peine a-t-il une légère fièvre traumatique qui n'empêche pas une guérison facile. Le mode de pansement constituant la seule différence appréciable entre ces deux cas en tout semblables d'ailleurs, on lui attribuera les terminaisons opposées; dès lors, pourquoi ne classerait-on pas les amputations d'après le traitement consécutif institué?

A peine avons-nous invoqué quelques cas cliniques, et nous voici déjà en présence de trois classifications possibles et même fort légitimes. Combien ce nombre augmenterait, si nous prenions successivement pour point de départ d'autres circonstances dont l'influence sur le résultat opératoire est incontestable, telles que l'âge, le sexe, la race, le climat, la saison, etc. Nous aurions vingt classifications parallèles toutes utiles sans contredit ; mais nous n'aurions pas une classification dans le sens exact du mot, c'est-à-dire un arrangement méthodique partant d'une donnée principale et reléguant les données accessoires dans des subdivisions secondaires.

C'est cette classification que je poursuis depuis longtemps et que je crois enfin pouvoir éditer aujourd'hui.

Je me suis laissé guider surtout par cette loi de la méthode naturelle, qui tout en exigeant qu'on tienne compte de tous les caractères, permet en revanche de les subordonner et de placer au premier rang les moins variables et les plus importants.

Un travail préalable m'a paru d'abord nécessaire. Enumération faite des nombreuses circonstances qui pèsent sur les terminaisons opératoires, j'ai cherché à les classer, et suis arrivé à en former trois groupes :

1° *Influences constitutionnelles*, comprenant l'âge, le sexe, la race, l'état moral ou physique antérieur à l'amputation, état qui n'est jamais la santé complète, puisqu'on n'ampute que pour des lésions graves, mais qui peut être plus ou moins sérieux, attenter plus ou moins à l'intégrité anatomique ou fonctionnelle de l'organisme.

2° *Influences mésologiques*, comprenant le climat, la saison, la contrée, les qualités du milieu immédiat ou médiat où séjourne l'amputé ;

3° *Influences thérapeutiques*, comprenant les pansements, le mode de réunion, le régime, la thérapeutique sous toutes ses formes, avant, pendant et après l'amputation.

Cette simplification réalisée, il ne reste plus qu'à choisir entre les trois ordres d'influences celui qui dans la majorité des cas fournit au clinicien le plus d'indications utiles pour le pronostic, et, le choix fait, qu'à prendre cet ordre pour base de classifi-

cation. Après mûres réflexions, je n'opte ni pour les influences mésologiques, ni pour les influences thérapeutiques, et voici mes raisons : le rôle que jouent les milieux dans la terminaison des opérations est universellement reconnu, c'est une des vérités les plus importantes que la science moderne ait promulguées; on sait que dans les milieux salubres toutes les opérations sont plus bénignes et que dans les milieux infectés, au contraire, la mort peut suivre la tentative chirurgicale la plus insignifiante. Mais dans l'état présent de la mésologie médicale, on serait fort embarrassé de qualifier autrement que par des termes vagues les différents milieux, — de les classer d'après leur influence plus ou moins salutaire, plus ou moins délétère sur les opérés, — et surtout de donner au praticien des moyens sûrs et rapides pour en reconnaître le degré de pureté ou d'impureté.

D'ailleurs, à quoi servirait ce critérium pour les chirurgiens opérant toujours dans le même milieu, — les uns à la campagne, les autres dans la pratique civile, — ceux-ci dans les petits hôpitaux, ceux-là dans les vastes nécropoles de 800 ou de 1,000 lits, ou dans les ambulances encombrées après les grandes batailles. Dans les meilleurs milieux, on ne sauve pas tous les amputés, pas plus qu'on ne le perd tous dans les milieux détestables. Tout ne dépend donc pas de cette circonstance. Pour ces motifs, et d'autres encore qu'il serait trop long de développer ici, je conclus que, tout en tenant compte des influences mésologiques, on ne peut les prendre pour base d'une classification des amputations.

Les influences thérapeutiques, c'est-à-dire les soins donnés aux amputés ont une importance capitale que nul ne songe à contester. Mais ces soins sont trop multipliés, trop changeants d'un sujet à l'autre, d'un moment à l'autre même, pour constituer un élément de classification générale. Telle médication et tel pansement bons pour un cas seraient déplorables pour l'autre. La pratique, fort indécise, est même à la recherche d'un traitement type et uniforme qui pourrait servir d'étalon. Il est permis, après la chute du membre, d'instituer un ensemble de soins qu'on croit rationnel; mais il serait coupable de l'appliquer toujours et opiniâtrement quoi qu'il arrive, sous prétexte de le juger défi-

nitivement par le procédé numérique. Je ne sache pas d'ailleurs qu'on ait jamais introduit dans les classifications nosographiques l'élément thérapeutique essentiellement variable de sa nature.

Je crois inutile d'insister plus longtemps.

Par élimination, je place donc au premier rang les influences constitutionnelles, ou en d'autres termes, *l'état du sujet avant l'amputation.* Je ferai remarquer tout d'abord que, contrairement à la thérapeutique dont on ne peut jamais calculer à l'avance les effets et aux qualités du milieu qu'il est souvent malaisé de reconnaître, cet état est en général d'une constatation facile, car il ne s'agit, en somme, que d'une enquête portant sur le passé et le présent. Une interrogation méthodique, une exploration sérieuse des appareils organiques, un examen attentif des grandes fonctions permettront le plus souvent de faire en quelques instants l'inventaire complet de l'organisme.

Cet inventaire révélera parmi les sujets à amputer des différences nombreuses, mais qu'il me paraît possible de ramener sans trop d'efforts à trois catégories principales :

1° Le sujet porte une lésion locale UNIQUE, grave à coup sûr, puisqu'elle nécessite l'ablation d'un membre, — mais laissant intact le reste de l'économie. Cette lésion ou affection sera spontanée ou traumatique, néoplasique ou inflammatoire, peu importe, sa nature pourra servir utilement à des divisions secondaires, mais l'essentiel est qu'en dehors du lieu affecté, tout est à l'état normal, ou peu s'en faut.

2° Le sujet présente des lésions MULTIPLES, de même nature ou de nature différente, contemporaines ou successives (blessures multiples, coïncidence d'une blessure avec une lésion organique périphérique ou viscérale, etc.) de ces lésions multiples, une seule exige les moyens radicaux, les autres étant justiciables de la thérapeutique ordinaire. En tout cas, ce qui caractérise cette catégorie, c'est que la santé générale n'est pas troublée, ou l'est à peine. Les grandes fonctions s'accomplissent d'une manière satisfaisante en dépit de dégâts anatomiques et désordres physiologiques disséminés.

3° Le sujet, outre la lésion locale à retrancher, est atteint d'une MALADIE GÉNÉRALE, *totius substantiæ*, comme auraient dit

les anciens. Toutes les fonctions ou la plupart d'entre elles ou du moins l'une des plus importantes sont atteintes. La maladie générale est aiguë ou chronique, apyrétique ou fébrile, diathésique constitutionnelle ou acquise, contemporaine de la lésion locale ou antérieure ou postérieure, cause première de cette lésion ou causée par elle, etc., d'où dérivent des divisions secondaires nombreuses, ce qui n'empêche pas cette catégorie d'être essentiellement caractérisée par l'association d'une lésion circonscrite grave et d'une maladie générale plus ou moins sérieuse.

On voit reparaître dans cette triade la notion de la lésion première, si chère à nos prédécesseurs et que du reste nous n'avons jamais eu l'intention de proscrire, voulant l'utiliser sous une autre forme. Ce n'est plus ni la nature ni l'origine de cette lésion qui nous occupe, mais seulement l'état dans lequel elle place l'opéré, ce qui est très-différent et nous semble beaucoup plus rationnel. Cette lésion première étant tantôt unique, tantôt multiple, tantôt compliquée de maladie générale, les amputables (*amputandi*) si l'on me passe cette expression, sont des sujets affectés, soit simplement soit d'une façon multiple, ou des affectés malades. La lésion seconde ou chirurgicale étant effectuée, les amputés (*amputati*) sont tous des blessés. Mais les uns n'ont qu'une blessure, les autres une blessure et d'autres lésions de même espèce et de nature diverse, les troisièmes ont une blessure et en même temps une maladie.

En étudiant les amputables on prévoit le sort des amputés; en étudiant les amputés on prévoit l'issue des amputations. J'aurais voulu trouver des termes clairs et précis pour qualifier les trois genres d'amputations et les trois variétés d'amputés; mais j'ai reculé devant le néologisme, et je me suis contenté d'expressions vulgaires et de périphrases, satisfait si je me suis fait suffisamment comprendre.

En somme, la réforme que je propose a pour but essentiel de remplacer l'ancienne classification des opérations par celle des sujets opérés; substitution qui, comme on va le voir, s'accorde très-bien avec les exigences du pronostic.

A priori, une blessure a grande chance de réussir chez un sujet atteint à un membre, avec intégrité matérielle et fonctionnelle

des grands appareils organiques et des grandes fonctions. Cette blessure simple, préméditée, méthodique (l'amputation) doit avoir, si le milieu est bon et le traitement rationnel, la terminaison favorable qui est un des caractères généraux des lésions traumatiques. L'amputé simplement affecté a grande chance de guérir.

Le sujet atteint de lésions multiples voit déjà diminuer cette chance. En effet le sacrifice du membre ne supprime pas les foyers morbides contemporains ou antérieurs; rien n'empêche ceux-ci d'évoluer à leur tour. Parfois l'amputation joue le rôle de moyen révulsif puissant; mais le contraire a lieu trop souvent et telle lésion périphérique ou viscérale latente jusqu'à l'intervention radicale se réveille soudainement, s'aggrave et amène par elle-même l'envahissement de l'économie, une déviation fâcheuse dans le travail réparateur de la plaie chirurgicale, et finalement la mort.

Le pronostic s'assombrit encore en cas de maladie générale, d'intoxication, de cachexie, etc., l'économie est menacée de tous côtés; par la lésion qui exige le sacrifice du membre et par le désordre survenu dans l'organisme tout entier; l'opération ne s'attaque qu'au moindre des ennemis, elle-même ébranle fortement l'économie, provoque de la douleur, des émotions dépressives, une certaine perte de sang, etc. Toutes conditions dangereuses par elles-mêmes pour la vie. Quoi d'étonnant que les amputés malades succombent en si grande proportion.

Ces prévisions dictées par le raisonnement, l'expérience les confirme d'une manière complète; à priori et à postériori la logique est satisfaite.

Je vais plus loin et je dis que ma classification possède encore deux avantages indéniables : 1° elle rend très bien compte des influences mésologiques et thérapeutiques que j'ai reléguées au second rang. Pourquoi, toutes choses égales d'ailleurs, les milieux salubres sont-ils favorables et les milieux délétères nuisibles? c'est que dans les premiers les opérés ont une chance de plus de rester à l'état de blessés simples et que dans les seconds, agissant sur les amputés comme sur les premiers venus, les opérés ont chance, s'ils ne le sont pas déjà, d'être métamorphosés en malades, ce qui d'un commun accord aggrave le pronostic.

De même pour la thérapeutique : de bons pansements, une bonne médication préviennent ou combattent la métamorphose susdite qui est si redoutable. Les pansements défectueux provoquent une réaction locale qui bientôt allume la fièvre. Un mauvais régime diététique, des agents pharmaceutiques intempestivement administrés, les émissions sanguines insensées qu'on prodiguait autrefois, tout tend à créer chez le blessé des maladies artificielles ou à favoriser le développement des complications traumatiques.

2° Elle explique les différents résultats statistiques déjà constatés, fait cesser les incertitudes, les dissidences même, et ne tend rien moins qu'à mettre tout le monde d'accord. Citons quelques exemples pris au hasard. Si les amputations pour blessures réussissent certainement mieux quand elles sont pratiquées dans le courant du premier ou du second jour (amputations traumatiques primitives) que lorsqu'elles sont ajournées jusqu'au quatrième ou au cinquième (amput. traumat. secondaires), c'est que dans le premier cas les sujets sont des blessés simples, et dans le second des blessés rendus malades par la fièvre traumatique, l'inflammation locale, le phlegmon parti des bords de la plaie, etc.

Les amputations pour blessures faites très-tardivement au deuxième mois ou plus tard, réussissent également mieux que celles qu'on exécute dans les deuxième ou troisième semaines. Tous les opérés sont pourtant des malades, mais la septicémie aiguë des premiers temps est beaucoup plus grave que la septicémie chronique (infection putride lente, fièvre hectique des auteurs).

Toutes choses égales d'ailleurs, les amputations pour blessures récentes sont plus graves que celles qu'on oppose à des lésions chroniques, circonscrites, parce que dans le premier cas le sujet subit à court intervalle deux grands ébranlements physiques et moraux; dans le second il ne s'agit que d'une blessure (l'opération), pour laquelle on choisit l'instant favorable — que le sujet redoute moins, parce qu'il y est préparé et qu'il desire, jusqu'à un certain point, pour être délivré d'un mal invétéré.

Les amputations réussissent bien mieux chez les enfants et les femmes que chez les adultes et les hommes. C'est que les pre-

miers n'ont guère de ces lésions viscérales latentes si fréquentes chez les seconds. Les vieillards supportent mal les grandes mutilations, parce que chez eux le travail réparateur et protecteur des premiers moments est lent à se produire, et lutte mal contre les processus destructeurs dont les plaies sont le siége ordinaire, — parce que l'intégrité anatomique et fonctionnelle des viscères est relativement rare chez les personnes âgées, etc.

Je pourrais facilement remplir des pages entières de ces considérations pleines d'enseignements pratiques.

Avant de résumer mes opinions, je compléterai la liste de mes faits en donnant une analyse sommaire de ceux qui n'ont point encore été cités dans le cours de ce mémoire.

Obs. XII. — Jeune homme. — Fracture de la partie supérieure de l'humérus par coup de feu à plomb déchargé à bout portant. Amputation, procédé Larrey, au commencement du troisième jour; fièvre traumatique encore très-légère. Douleurs dans les pansements, mais nul autre accident sérieux. Guérison rapide. (Thèse de M. Chambaud, page 35.)

Obs. XIII. — Homme d'équipe au chemin de fer du Nord, 26 ans, tiers moyen du bras écrasé par une roue de wagon. Hémorrhagie abondante. Désarticulation du bras six heures après l'accident, avec la fièvre traumatique. — Fusée purulente sous le grand pectoral. Guérison prompte. (Thèse de M. Chambaud, page 48.)

Obs. XIV et XV. — Deux cas très-analogues chez deux adultes. Bras écrasé vers l'insertion du deltoïde par une roue de wagon dans un cas, par une roue de voiture dans l'autre. Opérations pratiquées dans le cours de la première journée. Guérison. — Chez un de ces malades qui était alcoolique, on a combattu le délirium tremens par l'opium et le bromure de potassium. (Thèse de M. Chambaud, page 53.)

Obs. XVI. — Maréchal ferrant, 21 ans, très-robuste. Plaie du pli du coude. Hémorrhagie considérable et incoercible. Compression énergique du bras avec le garrot. Le lendemain, ligature dans la plaie du vaisseau blessé. Opération très-laborieuse pour trouver ce vaisseau (récurrente radiale antérieure), anémie et faiblesse extrême. Le surlendemain, sphacèle du bras, prostration des plus graves, mort imminente. Désarticulation moins de quarante-huit heures après la blessure. Position très-précaire pendant une dizaine de jours. Guérison. (Thèse de M. Chambaud, page 42.)

Obs. XVII (inédite, 1872). — Homme, 60 ans, charretier, bonne constitution, pas d'alcoolisme. Ecrasement du bras gauche par la roue de sa voiture, perte de sang considérable, affaissement primitif. Au bout de quinze heures, la réaction s'était faite, mais la fièvre n'était pas encore allumée. Je désarticule l'épaule. Pansement ouaté. Pas d'accidents sérieux. Cicatrisation lente. Guérison complète à l'asile de Vincennes.

Obs. XVIII (inédite, 1872).—Adulte de Calais, 32 ans. Sarcome de la région deltoïdienne. Première opération, une année auparavant. Récidive. Tumeur fongueuse du volume des deux poings, largement ulcérée et recouverte de débris sphacélés. Point de douleur. Etat moral mauvais. Un peu d'amaigrissement. Léger mouvement fébrile le soir. Désarticulation de l'épaule, procédé de Larrey, presque sans lambeau postérieur, à cause de l'extension superficielle du mal de ce côté. Guérison un peu lente, mais rétablissement complet de la santé générale et retour au pays. Point de nouvelles ultérieures.

Obs. XIX (inédite, 1871).— Homme de Levallois, 45 ans, très-robuste, alcoolique. Fracture par coup de feu au tiers moyen, fin mai 1871. Accidents modérés pendant les cinq premiers jours, alors gonflement, fièvre, subdélirium la nuit, aggravation progressive des symptômes. Le huitième jour, je suis appelé. Phlegmon diffus. Suppuration de mauvaise nature. Etat général grave. Peu de chance de succès, cependant, désarticulation encore praticable. Je la fais par le procédé Larrey modifié. (Voir thèse de M. Chambaud.) Pansement avec la charpie alcoolisée. Rémission momentanée des symptômes. Mort quelques jours plus tard.

Au début de ce travail j'ai annoncé qu'après avoir proposé une réforme des cadres de la statistique opératoire, je me servirais pour la justifier des dix-neuf désarticulations du bras tirées de ma pratique personnelle, je vais remplir cette partie de ma tâche et pour bien faire comprendre en quoi cette réforme consiste, je classerai comparativement mes observations d'après les errements classiques et ensuite d'après les données que je cherche à faire prévaloir.

Dans la classification dichotomique des résultats bruts, ma série donne, sur 19 cas, 8 guérisons et 11 morts. Mortalité en chiffres ronds 57/100. Voilà pour le pronostic général de l'ablation du bras dans l'article. J'en dois conclure que cette opération est une des plus graves de la chirurgie et qu'elle compromet

sérieusement la vie, n'arrivant pas à sauver la moitié des sujets qui la subissent.

Si au contraire j'examine ces résultats à la lueur des principes nouveaux, j'arrive à une opinion tout à fait différente. Si prenant toutes les observations une à une je cherche d'un côté le résultat thérapeutique et le résultat opératoire, je trouve que la désarticulation de l'épaule a été dans huit cas un moyen curatif efficace et dans onze cas un moyen curatif insuffisant. Si je considère ensuite la désarticulation susdite comme lésion traumatique douée d'une gravité propre, je ne trouve *pas un seul cas* où elle puisse être accusée d'avoir causé la mort. Cette terminaison qu'elle a souvent retardée a toujours été imputable à des circonstances étrangères à l'opération et très-capables par elles-mêmes d'entraîner la mort (septicémie grave, pyohémie, cancer généralisé, lésions traumatiques multiples) : d'où cette conclusion très-légitime, je pense, que l'ablation totale du bras est une excellente opération qui doit être comptée parmi les plus bénignes et les mieux indiquées en pratique. Le lecteur appréciera de quel côté se trouvent la logique et la vérité.

Je m'enquiers ensuite des causes du succès et des revers. D'après l'ancienne méthode, rapportant les terminaisons différentes à la nature des lésions premières, je relève dans mon total 15 amputations traumatiques donnant 8 morts, soit 53/100 et 4 amputations pathologiques donnant 2 morts, soit 50/100. La différence est à peine appréciable et moindre que ne le feraient prévoir les assertions si catégoriques des statisticiens. Je consigne ces chiffres, mais en vérité je n'en tire pas grand profit. Quand je prendrai désormais le couteau je saurai qu'en cas de blessure j'ai 47 chances sur 100 de guérir et qu'en cas de lésion organique j'en ai 50 ; 3 de plus. Et voilà tout ce que la statistique m'aura montré !

J'essaie pour m'instruire davantage d'utiliser les divisions secondaires introduites dans les amputations traumatiques et je trouve ainsi 8 opérations primitives, 5 guérisons, 3 morts, mortalité 37/100; sept opérations secondaires, 1 guérison, 6 morts, mortalité 85/100.

Ici, je le reconnais, ma statistique personnelle confirme abso-

lument les données classiques proclamant l'extrême gravité des amputations traumatiques secondaires et la bénignité beaucoup plus grande des amputations précoces. Mais ces résultats si opposés restent dans mon esprit à l'état de constatation simple sans que j'en puisse fournir une explication satisfaisante, car je ne puis comprendre ni pourquoi ni comment un retard de vingt-quatre ou de quarante-huit heures peut changer si radicalement le pronostic d'affections d'ailleurs aussi différentes, que des plaies d'armes à feu, une fracture compliquée d'ouverture insignifiante de la peau, des panaris succédant à une piqûre du doigt, des hémorrhagies traumatiques, etc.

Mon incertitude est plus grande encore pour expliquer les résultats fournis par les amputations pathologiques. La durée de l'affection première ne m'indique rien : deux fois j'opère longtemps après le début du mal (ostéosarcôme de l'humérus (obs. I), fibrôme récidivé de la région de l'épaule); obs. XVIII : 1 mort, 1 guérison. Une fois j'ampute vers le commencement du second mois (obs. XI) : mort. Enfin je désarticule le bras pour ostéomyélite vers le huitième jour : guérison (obs. IX). Dans ces quatre cas pathologiques je trouve deux néoplasmes qui me donnent un revers et un succès, deux affections phlegmoneuses qui se terminent également par la guérison dans un cas, par la mort dans l'autre. Donc aucun éclaircissement pronostique à tirer de la nature de la lésion première.

En somme, je puis accepter les renseignements fournis par la méthode ancienne, mais je dois renoncer à les interpréter.

Voyons si je serais plus heureux en groupant à ma manière mes dix-neuf observations.

1re *catégorie.* — Je compte d'abord 7 sujets simplement affectés; la lésion, traumatique 5 fois, organique 2 fois, est purement locale. Les grandes fonctions ne sont pas sérieusement atteintes, l'organisme est à peu près intact (obs. I, XII, XIII, XIV, XV, XVII, XVIII), j'obtiens six succès complets et un demi-succès (cicatrisation de la plaie, mort ultérieure, obs. I). Au point de vue thérapeutique, succès = 85 p. 100; au point de vue opératoire, succès = 100 p. 100.

2e *catégorie.* — Elle se compose des trois cas où la lésion traumatique du bras était compliquée d'autres blessures coïncidantes (obs. II, III, IV).

Trois morts. Mortalité, 100 p. 100.

Résultat opératoire inconnu.

Résultat thérapeutique déplorable.

3e *catégorie.* — Neuf sujets atteints de lésions locales graves, sept blessures, deux affections inflammatoires, sont tous en proie à une maladie aiguë et fébrile : fièvre traumatique, septicémie, pyohémie, gangrène traumatique, hémorrhagie, etc. (obs. V, VI, VII, VII, IX, X, XI, XVI, XIX).

Résultats : 2 guérisons, 7 morts. Deux fois seulement l'opération amène la guérison, sept fois elle se montre impuissante à conjurer une mort imminente.

Succès thérapeutique = 77 p. 100.

L'éloquence de ces chiffres me dispense de tout commentaire.

Je terminerai par quelques courtes remarques. N'ayant pas eu de peine, une fois les catégories établies, à y faire rentrer les cas cependant très-variés de ma pratique, j'en conclus que le présent cadre s'ouvrira tout aussi aisément aux grands nombres qu'aux séries restreintes et que le plus modeste praticien fera la répartition de ses observations tout comme le ferait un grand maître de la chirurgie. Je crois encore que la manière de procéder que je propose réalisera les deux principaux desiderata de la statistique opératoire : juger à posteriori les résultats accumulés, prévoir à priori la terminaison des unités isolées.

Peut-être reprendrai-je un jour la plume pour démontrer que la réforme présente ne s'applique pas seulement aux amputations, mais aussi à toutes les opérations chirurgicales et qu'elle conduira à une unité de vues et d'étude qui fait encore défaut dans la statistique opératoire, c'est-à-dire dans l'une des branches les plus importantes, les plus utiles de la méthode numérique appliquée à l'art de guérir.

DES DIFFICULTÉS QU'APPORTENT AU DIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES

LES COMPLICATIONS D'ÉTATS MORBIDES DES POUMONS, DU CŒUR ET DE SON ENVELOPPE, OU DES ORGANES RENFERMÉS DANS LA CAVITÉ DE L'ABDOMEN ET DANS CELLE DU CRANE,

Par A. TOULMOUCHE,
Professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Rennes,
Membre correspondant de l'Académie nationale de médecine, etc., etc.

(Suite.)

C'est par erreur que dans le premier article on trouve, pages 134 et 136, les noms de Furtz, Malhenhirtz. *C'est* Hirtz *qu'il faut lire.*

Obs. IV. — *Epanchement pleurétique méconnu d'abord, faute de l'examen de la poitrine qu'on négligea à tort, par cela seul qu'il y avait absence de tout symptôme propre à dénoter une lésion des poumons ou du cœur, et reconnu plus tard, mais d'une manière fautive, par suite d'une disposition pathologique spéciale de l'organe pulmonaire du côté de la collection de sérosité, d'état tuberculeux général de celui de gauche et des complications d'anasarque, de gastro-entérite chronique et d'hypertrophie de la rate.* — Leblanc, âgée de 49 ans, lingère, fut admise le 23 avril à l'infirmerie pour un œdème des extrémités inférieures et d'une partie des bras. Cette femme était pâle, ne toussait pas, ne présentait aucuns symptômes de maladie du cœur, n'avait pas de fièvre, était sans appétit, urinait assez bien. Elle fut soumise à l'usage de la poudre de digitale pourprée, dont la dose fut progressivement portée jusqu'à 6 décigrammes, elle finit par provoquer des nausées, de la diarrhée. Je fus obligé de la remplacer par la teinture de scille. Les évacuations alvines continuant, il fallut renoncer à cette médication et combattre l'irritation intestinale par les opiatiques.

9 mai. Je fis appliquer 12 sangsues sur la région de l'estomac, par suite des symptômes de gastrite qui étaient survenus. Ils cédèrent.

Le 11. Je prescrivis de nouveau la teinture éthérée de digitale pourprée : la dose en fut successivement augmentée jusqu'à 40 gouttes, en potion. Le pouls avait acquis plus de lenteur. J'y substituai l'infusion des feuilles, à 50 centigrammes pour 1 litre d'eau, elle ne put être supportée : les maux de cœur qui survinrent me la firent cesser.

La malade, à cette époque, offrait tous les signes d'une gastro-entérite chronique. Le ventre était œdématié dans ses parois, distendu, on croyait y sentir une fluctuation obscure.

Le 17. J'ordonnai, dans une pinte d'eau d'orge, 8 grammes d'azotate de potasse, dont la dose fut portée, graduellement, jusqu'à 20. Mais je fus obligé de la ramener à 8 et à 12, parce que ce sel détermina des coliques, un dégoût marqué, des pesanteurs d'estomac. L'irritation de ce dernier organe obligea à revenir à l'eau gommeuse.

1er juin. L'œdème augmentait certains jours. La malade maigrissait, avait peu de sommeil, devint oppressée, toussait peu néanmoins, ne pouvait respirer que très-exhaussée dans son lit. L'expectoration était nulle. J'auscultai et percutai la poitrine, je constatai une matité plus grande à gauche qu'à droite. La respiration ne s'y entendait que vers le haut; de ce côté il n'y avait aucune égophonie. En conséquence je diagnostiquai : un épanchement. A gauche, au contraire, la résonnance à la percussion était meilleure, le bruit respiratoire plus prononcé. On verra, par les résultats de l'autopsie cadavérique, les causes qui rendirent fautives et l'auscultation médiate et la percussion. Je dois faire observer que j'examinai très-imparfaitement, ou à peu près nullement, la partie postérieure du thorax, à cause de la difficulté à remuer la malade. Je fis faire sans succès, sur le ventre, des frictions avec un mélange d'iodure de potassium et d'onguent napolitain.

L'œdème augmentait, la diarrhée persistait. — Application de 8 sangsues à l'anus, tiers de lavements opiacés, eau de riz gommeuse.

Le 6. Les signes d'une ascite étaient un peu plus évidents, quoique peu prononcés. Je prescrivis de nouveau 12 sangsues à l'anus; deux jours après je donnai 10 centigrammes de tartre stibié, sans déterminer le moindre soulagement. Je fus obligé d'interrompre les pilules composées d'aloès, de scille, de calomel, et la tisane oxymellée.

15 juillet. Teinture d'iode en potion, dont la dose fut portée à 10 décigrammes, limonade sulfurique. La soif était vive, l'amaigrissement augmentait, la maladie faisait des progrès. Il s'était développé de l'enflure aux parties extérieures des organes génitaux et au pli des aines, par suite de la distension œdémateuse qui ne tarda pas à s'accompagner, dans la dernière quinzaine, d'érysipèle à la cuisse gauche et d'une semblable inflammation au bras droit.

Le 18. L'auscultation médiate pratiquée de nouveau à la partie antérieure et postérieure du côté gauche du thorax, ayant donné les mêmes résultats fautifs que précédemment, j'y fis appliquer un large vésicatoire. Je revins à l'usage des dernières pilules précitées, excepté qu'on y ajouta la poudre de digitale. La boisson fut une infusion de houblon nitrée. La malade fut nourrie de lait exclusivement; elle en buvait une pinte par jour.

Le 22. Continuation des pilules, eau de goudron avec addition de

teinture de colchique, qui fut portée à 4 grammes, en même temps qu'on l'employait en frictions sur la partie interne des cuisses et le ventre.

La maigreur et la perte des forces augmentaient rapidement, ainsi que l'état d'anxiété et l'oppression; la diarrhée reprenait incessamment. La patiente se plaignait de souffrir des parties génitales et de l'œdème érysipélateux de la cuisse. Cette malheureuse s'éteignit tranquillement le 8 août.

Autopsie cadavérique faite vingt-quatre heures après la mort. — *Etat extérieur.* — Injection du visage et surtout de la partie postérieure de la tête, sugillations au dos, œdème des bras et des extrémités inférieures, excoriations aux plis des aines et au pourtour de la vulve qui étaient très-infiltrés. En incisant la partie antérieure et supérieure gauche de la poitrine, le scalpel pénétra dans deux collections d'un pus épais, grumeleux, d'une couleur blanche, reposant immédiatement sur les fibro-cartilages de la deuxième et de la troisième côte qui semblait y baigner. Le foyer purulent atteignait le bord du sternum qu'il avait dénudé entre celles-ci, mais ne communiquait pas avec l'intérieur du thorax.

Poitrine. — Il existait dans le côté droit un vaste épanchement pleurétique, dont le liquide pouvait être évalué à 2 litres. Il consistait en une sérosité trouble, contenant une assez grande quantité de flocons albumineux blanchâtres. Il avait refoulé le poumon à la partie antérieure et externe, où ce dernier était çà et là adhérent, ainsi que la partie postérieure, et même au diaphragme par de longues brides celluleuses. Son tissu était très-flasque, nullement crépitant, splénisé, surtout dans le lobe inférieur. Il l'était un peu moins dans le supérieur, où il était infiltré d'un peu de sérosité spumeuse. Vers le sommet, on remarquait une plaque grisâtre, ferme, qui renfermait quelques petites portions blanches tuberculeuses. Toute la surface de la plèvre était recouverte d'une légère couche albumineuse, très-facile à enlever. Au-dessous, elle était rouge, comme rugueuse et piquetée, tantôt par plaques, tantôt par un ponctué uniforme admirable.

Le poumon gauche, fortement aplati par le précédent épanchement et adhérant intimement par toute sa surface, ne put être enlevé sans que toute la partie supérieure de son bord postérieur et le sommet, qui étaient tuberculeux et anfractueux, se déchirassent et laissassent une grande partie de leur substance lésée aux parois correspondantes de la poitrine. Toute la partie postérieure et supérieure du lobe supérieur était infiltrée de tubercules. Une vaste excavation encore pleine d'une substance de consistance de fromage mou s'y faisait remarquer. Le tissu pulmonaire était atteint, dans ce lobe, d'un commencement de pneumonie. Les tuyaux bronchiques étaient

cartilagineux, très-durs, ils étaient dilatés dans leur partie inférieure, leur muqueuse était rouge.

La cavité du péricarde renfermait à peu près 30 grammes d'une sérosité citrine. Le cœur était de volume ordinaire, les oreillettes distendues par du sang veineux en partie coagulé. Le ventricule droit semblait pratiqué dans le gauche, qui constituait bien à lui seul les deux tiers de l'organe, et ses parois d'un rouge jaunâtre étaient très-fermes.

Abdomen. — Il y avait à peu près 1/2 litre de sérosité dans sa cavité. On observait à la face inférieure du foie des traces d'une ancienne phlegmasie, caractérisées par des pseudo-membranes établissant des adhérences entre cet organe et l'estomac.

La rate était volumineuse, d'une dureté extrême, rebondissant sur la table lorsqu'on l'y projetait. Son parenchyme était d'une homogénéité parfaite, compacte, d'un rouge noirâtre, qui exposé à l'air devenait vif, plus clair, comme rutilant. Son aspect rappelait celui de la betterave cuite. Quoique ferme, il se laissait facilement écraser entre les doigts : on le dépouillait aussi avec la plus grande facilité de sa membrane propre, qu'on enlevait de la sorte tout d'une pièce.

L'estomac était très-allongé, mais rétréci, sa membrane interne recouverte d'un mucus grisâtre assez épais. On remarquait, vers la petite courbure, quelques rougeurs piquetées (traces de gastrite). Les intestins grêles contenaient des matières fécales liquides, d'abord d'un blanc jaunâtre, puis d'une légère teinte verdâtre, mêlées de grumeaux blanchâtres; leur membrane muqueuse était pâle. Il en était de même de celle du cæcum et du côlon, seulement, on observait, entre la tunique interne et la séreuse péritonéale, une infiltration du tissu musculaire qui lui donnait une sorte de diaphanéité qui tranchait sur le blanc mat des deux premières. Tout le mésentère et même la séreuse intestinale étaient couverts d'une innombrable multitude de tubercules blanchâtres, dont la surface chagrinée, comme fissurée, la forme ronde irrégulièrement découpée, rappelait celle des poireaux vénériens plats. On remarquait à leur circonférence un réseau de vaisseaux capillaires d'une finesse extrême et injectés.

Le foie était volumineux, d'un tissu dense, la vésicule distendue par une bile d'une couleur jaunâtre tirant sur le vert et filante.

Les reins étaient flasques, presque exsangues, la substance tubuleuse blanchâtre et facile à écraser. Les ovaires étaient kysteux, l'utérus très-petit.

L'observation qui précède prouve la nécessité de toujours percuter et ausculter la poitrine dès l'origine d'une maladie et de ne pas se borner comme je le fis dans le cas actuel, à n'étudier

que les symptômes généraux qui dénotaient seulement l'existence d'une gastrite ou d'une gastro entérite compliquée d'œdème.

Ce ne fut, que vers le mois de juin, qu'il survint de la toux, que l'oppression, la position assise de la malade, la matité plus grande du côté gauche, fixèrent mon attention et m'y firent admettre l'existence d'un épanchement, tandis qu'à droite la résonnance du thorax et la perception du bruit respiratoire éloignèrent l'idée d'aucune lésion de ce côté. Le lendemain, la percussion et l'auscultation médiate pratiquées de nouveau, en avant, sur ses parties latérale et postérieure, donnèrent les mêmes résultats. Cependant, je reconnus, à l'ouverture du cadavre, l'inverse de ce qui avait été diagnostiqué, savoir un épanchement pleurétique à droite et rien de semblable à gauche. La cause de cette erreur me fut expliquée par le refoulement du poumon droit, dû au liquide qu'il devait à peu près envelopper, par suite des adhérences qu'il avait contractées avec les parois de la poitrine, en avant, en dehors, en arrière et avec le diaphragme et par la perméabilité à l'air de plusieurs portions de son tissu, ce qui avait conservé la sonorité de même que le murmure respiratoire à la majeure partie de tout ce côté du thorax, malgré un épanchement pleurétique considérable.

Si, au contraire, à gauche où tous les signes d'une collection de sérosité s'étaient manifestés, on ne trouva pas à la nécropsie la trace d'épanchement, mais une adhérence générale et des plus intimes du poumon aux parois thoraciques, on doit attribuer d'abord la matité qu'offrit ce côté, à une infiltration tuberculeuse presque générale, qui ne permettait qu'à bien peu d'air de pénétrer dans son tissu et produisait l'absence de respiration, en même temps que la compression qu'exerçait sur ce poumon l'épanchement si vaste qui existait à droite, concourait encore à accroître ce résultat.

Obs. V. — *Epanchement pleurétique à droite méconnu par suite d'une pneumonie déjà ancienne, et de tubercules avec cavernes du poumon de ce côté, et des complications d'une semblable et très-vaste excavation et d'infiltration générale du gauche, d'ulcérations dans le jéjunum, l'iléon et le cæcum et de l'existence, dans la cavité abdominale, d'une assez grande quantité de sérosité.* — Jubault, âgé de 34 ans, détenu, employé comme

cuisinier dans la maison centrale de Rennes, fut admis, quatorze mois avant l'époque actuelle, dans les infirmeries, pour une pneumonie du côté droit qui y nécessita un séjour d'un mois, et dont on ne put obtenir la résolution complète, le malade en étant sorti beaucoup trop tôt, dans la crainte de perdre son emploi.

Depuis le commencement de l'année 1831, il continua à tousser, à être oppressé et à maigrir, sans vouloir de nouveau rentrer dans les salles de clinique, par suite du motif ci-dessus. Quelques mois avant sa dernière admission aux infirmeries, qui eut lieu le 20 février 1832, il s'était notablement affaibli. Il toussait sans cesse, avait une expectoration muqueuse très-abondante, de la fièvre toutes les après-midi, il les passait accroupi dans la cuisine auprès du feu très-vif d'un large fourneau. Il fallut qu'il n'eût plus aucune force pour se décider à recourir derechef à des soins médicaux.

A cette époque, il offrait les symptômes suivants : fièvre, toux fréquente, oppression, altération des traits, crachats muco-purulents très-abondants, son mat des deux tiers inférieurs du côté droit, où l'on percevait un râle muqueux, absence du bruit respiratoire, vis-à-vis les lobes moyen et inférieur du poumon correspondant. L'auscultation médiate du gauche y fit reconnaître une pectoriloquie des plus évidentes, dénotant l'existence d'une vaste caverne. Le ventre était souple, la langue naturelle; il n'y avait pas de diarrhée. Tous les soirs, redoublement de la fièvre, sueurs noctures. Je fis appliquer un large vésicatoire sur le côté droit. (Le quart, potion kermétisée, infusion d'hysope.) Je diagnostiquai : hépatisation des lobes inférieur et moyen du poumon droit.

Le malade, malgré l'emploi de juleps variés, de synapismes, d'infusions de plantes dites pectorales, continua à maigrir rapidement, la fièvre à être la même, l'expectoration à être aussi abondante, la privation de sommeil avec sudation à persister.

5 mars. Forces moindres, traits de la face effilés, crachats les mêmes, pyrexie toutes les après-midi, coucher en supination, langue blanchâtre. L'état du patient paraissant désespéré, aucune médication énergique ne fut tentée.

Le 16. Amaigrissement plus marqué, fièvre la nuit, toux fréquente, crachats jaunes, ventre toujours souple, coucher avec la tête très-exhaussée. La poitrine, auscultée de nouveau, offrit les mêmes phénomènes que précédemment du côté droit; à gauche, l'absence de la respiration, dans la partie inférieure latérale, et la matité, me firent ajouter au diagnostic : pneumonie latente de toute la partie inférieure du poumon gauche. (La demie, d'après la demande du malade, un décilitre de vin, julep narcotique, infusion de lierre terrestre.)

Depuis cette époque jusqu'au 25 mars, l'expectoration continua à

être aussi abondante, la maigreur à faire des progrès. Les sueurs nocturnes étaient très-fortes, fièvre intense avec délire l'après-midi, légère rémission vers le matin, irrégularité dans le pouls, avec arrêt à la cinquième pulsation, anomalie qui cessa le lendemain ; peau, vis-à-vis le sacrum, rouge et douloureuse. — Même prescription.

Le 30. Joubault était couvert d'une sueur froide. Depuis longtemps, son corps exhalait une odeur aigre nauséeuse, les crachats étaient plus jaunes, coucher en supination, yeux caves, facies hippocratique, la mort semblait très-prochaine; elle eut lieu vers onze du soir.

Autopsie cadavérique faite vingt-quatre heures après la mort. — Amaigrissement considérable, œdème du prépuce.

La tête ne fut pas ouverte, aucun symptôme n'ayant eu lieu du côté du cerveau.

Thorax. — Le son de la partie latérale postérieure droite de la poitrine était net à la percussion. Ce côté était occupé par un épanchement de sérosité jaunâtre qu'on pouvait évaluer à près d'un litre. Le poumon adhérait fortement à la face interne et à la paroi externe du thorax, et lorsqu'on voulut l'enlever, les doigts déchirèrent cette portion adhérente de l'organe et pénétrèrent dans une assez vaste excavation tuberculeuse. Tout son lobe supérieur était farci de tubercules jaunâtres, ramollis çà et là, et formant de petites cavernes. On en observait également en gros noyaux dans les deux autres lobes. Le tissu intermédiaire du moyen était atteint de pneumonie au deuxième degré, c'est-à-dire qu'il était friable, compacte et comme infiltré de pus. Celui de l'inférieur offrait la même phlegmasie, mais à un moindre degré. Il en suintait à la pression une sérosité fortement sanguinolente : ainsi, outre la tuberculisation presque générale de l'organe, il y avait donc une pleuro-pneumonie bien tranchée. Lorsqu'on pénétra dans ce côté de la poitrine, il ne s'en échappa aucun gaz.

Le poumon gauche, adhérant de toutes parts, ne put être séparé des parois thoraciques, sans de nombreuses déchirures. La pseudo-membrane qui servait de liens d'attache, était épaisse de 2 millimètres et intimement jointe à la plèvre (traces d'ancienne pleurésie). Toute la face externe du lobe supérieur resta collée à la paroi correspondante du thorax lorsqu'on voulut l'en détacher, et laissa voir une caverne tellement vaste, qu'elle l'occupait presque en totalité. Le tissu pulmonaire avait été détruit par cette fonte tuberculeuse, en sorte qu'on n'apercevait qu'un certain nombre de petites portions ou colonnes de ce dernier, baignant dans un détritus d'une consistance assez grande et d'aspect noirâtre. Cette grande excavation laissait à sa base les gros vaisseaux pulmonaires presque à nu, puisqu'elle n'en était séparée que par une lame assez mince de tissu. Les tuyaux bronchiques étaient généralement dilatés, fibro-cartilagineux, leur

membrane muqueuse très-rouge, épaissie. Ils se terminaient, les uns immédiatement dans cette vaste caverne, les autres en cul-de-sac sans y pénétrer, après avoir éprouvé auparavant un certain accroissement de diamètre. La presque totalité du reste de l'organe offrait une infiltration générale de tubercules, la plupart comnençant à se ramollir, et çà et là des petites excavations. Le tissu intermédiaire était induré : le poumon ne constituait qu'une masse compacte.

Il existait dans la cavité du péricarde à peu près 30 grammes d'une sérosité jaunâtre. Le cœur était d'une bonne grosseur, les parois du ventricule gauche étaient un peu molles, mais d'épaisseur normale. La membrane interne de l'oreillette correspondante était rouge; les cavités gauches, flasques, n'offrirent rien de particulier.

Abdomen. — Son intérieur contenait près d'un litre de sérosité jaunâtre trouble. L'estomac, d'une assez grande capacité, était distendu par des gaz. Sa membrane muqueuse était parfaitement saine. Le jejunum présentait un grand nombre d'ulcérations, de grandeur et de formes variées, à bords tuméfiés, taillés à pic, à fond recouvert d'un enduit blanchâtre ou piqueté, constitué par la tunique musculeuse et par la séreuse seulement. On y rencontra un ver ascaride lombricoïde vers le tiers supérieur. Les matières étaient liquides, d'un blanc jaunâtre trouble, d'apparence puriforme.

L'iléon offrait aussi des ulcérations, mais elles étaient plus étendues, peut-être un peu moins nombreuses. Sa muqueuse était généralement pâle. On découvrait également, dans le cæcum, trois ou quatre petits ulcères, le reste du gros intestin était sain et rempli de fèces jaunâtres et molles. Tous les ganglions mésentériques étaient tuméfiés, tuberculeux, quelques-uns ramollis.

Le foie était très-volumineux, jaunâtre, d'un aspect comme granuleux. La vésicule, assez grande, était distendue par une bile verdâtre, filante, très-épaisse.

La rate, assez grosse, présentait un parenchyme noirâtre, très-mou, ressemblant à de la gelée de groseille trouble.

Les reins étaient sains, leur tissu pâle; la vessie était vide.

Dans le cas que je viens de relater, où tous les symptômes primitifs avaient été ceux d'une pleuro-pneumonie du côté droit non complètement résolue, et plus tard, ceux de la phthisie pulmonaire, je dus attribuer la matité de toute la partie latérale et inférieure du thorax, accompagnée de l'absence de la respiration dans ces points et d'un râle muqueux, à une pneumonie latente des lobes moyen et inférieur du poumon, et plus tard, regarder l'accroissement de la fièvre, de l'amaigrissement, la teinte jaunâtre des crachats, l'oppression plus forte, l'impossibilité de

garder aucune position autre que celle sur le dos ou assise, l'absence du bruit respiratoire à la partie inférieure et latérale thoracique gauche, sa perception avec le caractère tubaire, seulement à la partie supérieure et externe du même côté, comme des symptômes produits par une pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche, car la résonnance de la voix donnait plutôt, eu égard à son étendue, le phénomène de la bronchophonie que celui de la pectoriloquie. Cela provenait de ce qu'une très-vaste excavation tuberculeuse, presque vide, occupait presque tout le sommet et la face externe de l'organe, et avait contracté des adhérences avec les points correspondants de la poitrine, d'autant qu'aucun bruit amphorique n'avait été perçu. Or, aucune pneumonie ne fut rencontrée à l'ouverture du cadavre, mais seulement une transformation tuberculeuse générale qui, dans tous les cas analogues à celui que je relate, exposera souvent l'observateur à se tromper, lorsque des lésions aussi graves que les précédentes occuperont simultanément les deux poumons.

Obs. VI. — *Vaste épanchement pleurétique à droite méconnu par suite de prédominance des signes de la phthisie pulmonaire et de défaut d'examen par la percussion et l'auscultation médiate : complications d'une phlegmasie de la muqueuse du jéjunum, d'ulcérations de l'iléon, de traces de péritonite partielle et de tubercules dans le parenchyme de la rate.* — Coudray, âgée de 39 ans, épuisée par la misère, fut montée, le 1er avril 1832, à l'infirmerie, présentant tous les signes de la phthisie pulmonaire et ceux d'une gastrite chronique, qui fut combattue par un régime assez sévère, des boissons adoucissantes et quelques applications de sangsues à des intervalles plus ou moins éloignés.

La malade continua à maigrir, quoique lentement, pendant tout le mois. Celui de mai n'apporta aucune amélioration. Coudray offrait une expression de souffrance et des rides au visage, analogues à celles qu'on observe dans les phlegmasies abdominales chroniques ; et, bien qu'il n'y eût pas de diarrhée, j'inclinai à croire qu'il y avait une inflammation déjà ancienne de la muqueuse intestinale, la patiente ressentant habituellement des douleurs sourdes dans le ventre. Elle toussait, avait de l'inappétence ; la langue était à peu près naturelle, la pression de l'épigastre la faisait souffrir.

31 mai. L'état phlegmasique de l'estomac nécessita une application de 8 sangsues, un demi-bain et de l'eau d'orge nitrée pour faciliter la sécrétion urinaire.

Pendant le mois de juin, l'appétit, très-variable, obligeait tantôt à diminuer, tantôt à augmenter la quantité des aliments. La malade se livrait à des plaintes continuelles, manifestait des appréhensions de mourir. Sa figure prenait l'expression de celle du singe. La patiente passait les journées accroupie dans son lit, en quelque sorte pelotonnée sur elle-même. Considérée dès longtemps comme vouée à une mort qui ne pouvait être très-éloignée, je me bornais à lutter bien inutilement contre les progrès de la tuberculisation des poumons, qui semblait être devenue plus générale. Il s'était, en effet, développé à la partie inférieure et latérale gauche du cou une tumeur située profondément, laquelle continuait à faire des progrès et gênait la respiration, par la compression qu'elle exerçait sur la trachée-artère. Je la jugeai formée par une masse tuberculeuse ganglionnaire.

Vers le 11 juin, les douleurs de ventre dont Coudray se plaignait persistaient et furent suivies de dévoiement que je combattis par les narcotiques, les boissons émollientes et qui céda ; l'oppression augmentait beaucoup, la maigreur était devenue squelettique. Il n'y avait pas de météorisme. Pour amener le sommeil, je faisais donner le soir 5 centigrammes d'extrait gommeux d'opium. Depuis huit à quinze jours la malade se trouvait plus mal, et répétait chaque matin qu'elle ne pouvait aller loin. Elle passait toutes les journées courbée sur ses genoux. Son visage exprimait la douleur, ses mains étaient légèrement œdématiées, son pouls filiforme : elle s'affaiblit de plus en plus et expira le 15 juillet.

Autopsie cadavérique faite trente-six heures après la mort. — Etat extérieur. — Émaciation, tumeur mal circonscrite existant à la partie latérale et inférieure gauche du cou.

La tête ne fut pas ouverte, les facultés intellectuelles étant restées intactes.

Thorax. — Il existait, dans le côté droit, un vaste épanchement, évalué à 3 litres, d'une sérosité jaunâtre, trouble, traversée inférieurement par des espèces de cloisons pseudo-membraneuses molles, qui refoulait le poumon vers le médiastin ; cet organe adhérait fortement par son sommet à la plèvre costale ; son tissu, dans ses lobes moyen et inférieur, était pâle, splénisé, tout à fait imperméable à l'air, et farci de tubercules gris ou déjà opaques, de grosseur variable. Son lobe supérieur, encore çà et là crépitant, était tuberculeux. Le tissu intermédiaire était rouge par points. Un gros tubercule, d'un blanc mat, en occupait le sommet. Toute la plèvre était piqueté de rouge par plaques, recouverte, surtout inférieurement, d'une fausse membrane épaisse de plus de 4 millimètres, parfaitement organisée, de formation évidemment ancienne, sur laquelle était déposée une nouvelle couche couenneuse d'aspect de pus concret, résultat d'une recrudescence dans la phlegmasie. La partie la plus déclive de ce

côté du thorax était tapissée de pseudo-membranes blanches, à peine organisées et souillées çà et là par du sang.

Le poumon gauche, fortement adhérent par son sommet, était farci de tubercules, les uns gris, les autres déjà opaques, et enfin quelques-uns ramollis, surtout à la racine de l'organe et à la partie inférieure du lobe supérieur dont le sommet était également occupé par une masse tuberculeuse. Le tissu pulmonaire intermédiaire à ces productions morbides était, dans tout le lobe inférieur, d'un rouge intense nullement crépitant et facile à déchirer (pneumonie au premier degré). Il y avait aussi, dans la plèvre de ce côté, une très-petite quantité de sérosité, encore était-il douteux qu'elle ne fût pas provenue de l'épanchement à droite pendant l'autopsie. La membrane muqueuse des bronches était un peu épaissie et rouge par endroits. Les ganglions de leur bifurcation étaient volumineux, de la grosseur d'œufs de pigeon, durs, convertis en matière tuberculeuse blanche, assez ferme, un peu ramollie au centre et souillée çà et là de matière noire. Les supérieurs se joignaient à une tumeur composée de trois lobes réunis par un tissu cellulaire assez lâche, formée d'une trame comme squirrheuse, criant sous le scalpel, se portant au devant et derrière la crosse de l'aorte, remontant le long de la partie gauche de l'épine dorsale, recevant dans l'épaisseur de deux de ses lobes l'artère carotide, se dirigeant derrière l'articulation sterno-claviculaire gauche pour venir former, au-dessus, une tumeur qui se trouvait située profondément à la partie inférieure et latérale du cou, soulevant de la sorte les muscles sterno-mastoïdiens, ceux externes du larynx, la veine jugulaire et le peaucier : ses adhérences profondes étaient celluleuses, assez serrées, puisqu'il fallut employer le scalpel pour l'enlever. Quelques parties étaient indurées, squirrho-tuberculeuses et tachées de matière mélanique.

La cavité du péricarde contenait, tout au plus, 60 grammes d'une sérosité jaune. Le cœur était bien proportionné. Cependant, le ventricule gauche avait des parois peut-être un peu plus épaisses que de coutume, et semblait comme pratiqué en partie dans le droit.

Abdomen. — Il renfermait une petite quantité d'une sérosité filante et jaunâtre. L'estomac, d'une forme très-allongée, contenait encore une pâte chymeuse. Sa muqueuse était saine, celle du duodénum était un peu épaissie et injectée. Tout l'intestin jéjunum était atteint d'une phlegmasie légère de sa membrane interne, qui était recouverte d'un enduit muqueux blanchâtre. Sa cavité était occupée par un liquide diarrhéique jaunâtre. L'iléon était sain, excepté trois à quatre pieds avant son insertion au cæcum, où il offrait une ulcération à bords tuméfiés, irréguliers, rouges, taillés à pic, à fond tuberculeux. Le côlon était normal; il contenait, ainsi que le rectum, des magdaléons de matière fécale très-durs.

Les ganglions du mésentère étaient, dans plusieurs points, de la grosseur d'un œuf de pigeon ou même de poule, tuberculeux, d'un blanc mat et non encore ramollis. Les vaisseaux de cette membrane étaient injectés.

La portion du péritoine qui tapisse le diaphragme, vis-à-vis la face supérieure du lobe droit du foie, était fortement adhérente à celle correspondante, à l'aide d'une pseudo-membrane couenneuse, de formation peu ancienne. Il fallait un certain effort pour l'en séparer, et il restait alors, sur la surface de l'organe, des portions de cette albumine jaune, concrète. Le foie était composé de petits grains rouges de la grosseur de ceux de millet, se détachant sur le fond orangé du reste du parenchyme. Il rappelait assez bien l'aspect de certaines enrytes rougeâtres, porphyroïdes. La vésicule était petite et occupée par une bile d'un vert jaunâtre et filante. Le pancréas, qui enveloppait quelques gros tubercules, était sain.

La rate, très-ferme, offrait un tissu élastique d'un rouge noirâtre, qui semblait grenu et distendre, outre mesure, la membrane d'enveloppe. Sur son fond se détachait un grand nombre de tubercules d' blanc mat, de formes et de grandeurs variables.

Les reins étaient peu volumineux, sains; la vessie, flasque, était néanmoins légèrement distendue par une certaine quantité d'urine.

Dans cette observation, les seuls symptômes qui d'abord se manifestèrent, furent ceux de la phthisie pulmonaire et ceux d'une gastro-entérite chronique. Ces derniers prédominèrent même pendant toute la durée de la maladie, puisque la position assise ou pelotonnée que prenait, si souvent, la patiente dans cette affection morbide à marche lente, et la concentration des traits du visage vers la ligne médiane, durent plutôt être attribuées à l'existence de coliques ou de douleurs abdominales, qu'à un épanchement pleurétique que rien ne me fit soupçonner. En effet, les symptômes, du côté de la poitrine, avaient été ceux d'une tuberculisation, non-seulement des poumons, mais encore des ganglions bronchiques et cervicaux, dont la compression sur la partie gauche de la trachée-artère augmentait davantage la gêne de la respiration. La malade n'avait jamais accusé de point de côté à droite; cependant, il est à regretter que l'état désespéré de celle-ci m'ait fait négliger de percuter et d'ausculter plus souvent la poitrine, peut-être aurais-je évité l'erreur de diagnostic que je commis, ce qui est cependant douteux, car le poumon gauche était entièrement tuberculeux et le lobe inférieur

Thorax. Le côté droit était occupé par un épanchement peu abondant. Le poumon était en partie adhérent. Le tissu de sôn lobe supérieur était atteint de pneumonie au 1er degré et, en outre, infiltré çà et là de tubercules miliaires, les uns gris, les autres un peu plus blancs. Le lobe moyen était à peu près sain, à cela près, dè la présence de quelques-unes de ces productions morbides et d'une sérosité spumeuse et sanguinolente qui l'infiltrait. Toute la partie postérieure de l'inférieur offrait de l'engouement sanguin (pneumonie au premier degré) et par véritables noyaux, au milieu desquels se trouvaient toujours des tubercules agglomérés.

Il y avait des adhérences avec la plèvre costale : le bord antérieur de l'organe était emphysémateux.

La cavité gauche du thorax était occupée par un demi-litre de sérosité sanguinolente, par suite de l'exhalation sanguine qui s'était effectuée à la surface externe de tout le lobe inférieur. En effet, ce dernier était encore recouvert d'une couche fibrineuse de sang, d'un rouge noirâtre, épaisse de 8 millimètres, s'amincissant peu à peu vers la circonférence, et dont la consistance était celle de l'albumine concrète.

Le poumon correspondant était fortement adhérent par son sommet, à l'aide d'une pseudo-membrane cellulo-fibreuse, ainsi qu'une grande partie de son bord postérieur. Son tissu était presque généralement compacte, rouge, grenu, facile à déchirer et infiltré, çà et là d'un pus sanguinolent. Son lobe supérieur offrait une large excavation tuberculeuse, tapissée par une membrane rougeâtre assez molle et à moitié pleine d'un liquide purulent, rougeâtre et de couleur chocolat.

La presque totalité de la longueur de la partie externe du lobe inférieur présentait également une caverne allongée, anfractueuse, qui se trouvait presque immédiatement au-dessous de la plèvre et s'étendait vers l'intervalle des lobes, entre lesquels s'étaient formées des adhérences, au-dessous desquelles on trouvait des fausses membranes bien organisées, qui semblaient avoir été exhalées pour prévenir l'hémorrhagie des vaisseaux détruits par les larges excavations tuberculeuses. En outre, une couche sanguine apparaissait à la partie inférieure et externe du poumon, dont le bord antérieur était emphysémateux.

Les ganglions des bronches étaient tuberculeux, et les tuyaux de ces dernières plus durs et plus épaissis que de coutume; leur membrane muqueuse était rouge et hyperémiée.

La cavité du péricarde ne contenait que la quantité normale de sérosité. Le volume du cœur dépassait de fort peu les dimensions ordinaires. Les parois du ventricule gauche étaient minces, jaunâtres et flasques. L'oreillette correspondante était peu dilatée, celle de

droite était occupée par une concrétion polypiforme récente, et le ventricule du même côté était sain.

Abdomen. L'estomac, d'une assez vaste capacité, offrait, vers l'orifice cardiaque, à la partie supérieure du grand cul-de-sac, une rougeur ponctuée assez intense de sa membrane muqueuse, qui semblait amincie et plus facile à déchirer que de coutume. Dans le reste de l'organe, elle était plus épaisse, comme tomenteuse, et présentait, çà et là, des taches brunâtres (traces d'une phlegmasie chronique). Le jejunum était atteint, dans son tiers inférieur, d'ulcérations assez éloignées les unes des autres, caractérisées par la présence de petits tubercules, les uns encore crus, le plus grand nombre ulcéré et ayant détruit la muqueuse, qui était à leur circonférence coupée à pic : ses petits vaisseaux étaient injectés; les matières fécales contenues étaient jaunes et liquides.

L'iléon offrait également des ulcérations multipliées, dans le voisinage desquelles la membrane interne était piquetée, rouge et finement injectée.

Vers son quart inférieur, elles formaient de longues et profondes érosions au fond desquelles on voyait la couche musculeuse à nu, et colorée en brun. La phlegmasie, vers la fin de cet intestin, était beaucoup plus intense que partout ailleurs, aussi son tissu, très-aminci, se laissait-il très-facilement déchirer. Dans le cæcum et l'intestin côlon distendus par des matières fécales de plus en plus consistantes, on trouvait encore, çà et là, des petites ulcérations superficielles.

Les ganglions du mésentère étaient tous très-tuméfiés et tuberculeux, ses vaisseaux très-injectés et les intersections, entre eux, rouges.

Le foie était peu volumineux, son tissu d'un jaune pâle. On remarquait, sur la partie moyenne de son lobe gauche, une plaque blanche, de la largeur de la paume de la main.

Le parenchyme de la rate ressemblait à de la gelée de groseille, sale, mais assez ferme. Les reins, ainsi que la vessie, étaient sains.

Cette observation est encore un exemple d'une pleuro-pneumonie ayant masqué un épanchement pleurétique, siégeant dans le côté opposé. En effet, la première se décela seule, par une vive douleur à droite, par du râle crépitant, de la toux, des crachats seulement visqueux sans teinte rouillée. Ce ne fut que plus tard, lorsque la terminaison par hépatisation eut eu lieu, qu'ils prirent une couleur chocolatée, tandis que du côté gauche, on continuait à entendre la respiration avec un râle muqueux et sans matité de la partie latérale externe. Je dus attribuer l'aug-

mentation de tous les symptômes, tels que fièvre, oppression, teinte rougeâtre des crachats muqueux, au développement d'un plus grand nombre de tubercules dans le tissu du poumon gauche, et à l'invasion simultanée, dans le parenchyme intermédiaire, d'une pneumonie lobulaire, surtout, en me rappelant la pectoriloquie qui avait été rencontrée vis-à-vis les fosses sus et sous-épineuses et sous la clavicule du même côté. L'existence dans la presque totalité de la partie externe du même organe adhérant intimement à la plèvre costale contiguë, d'une longue caverne anfractueuse située, presque immédiatement, au-dessous de cette membrane, m'expliqua la persistance du bruit respiratoire et la sonorité dans cette région que j'avais constatés, durant la vie, malgré une collection de plus d'un demi-litre de sérosité sanguinolente dans cette partie de la poitrine.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'HÉMORRHAGIE CONSÉCUTIVE A L'EXTRACTION DES DENTS

Par le Dr Joseph MOREAU.

(Suite et fin.)

§ 6. TRAITEMENT. — En présence d'une hémorrhagie consécutive à l'extraction d'une dent, le chirurgien devra procéder de la façon suivante :

1° Débarrasser l'alvéole des corps étrangers, caillots, esquilles ou fragments de dents, et réduire doucement, avec les doigts, les portions de muqueuse ou d'alvéole qui ne seraient que déplacées.

2° Provoquer la coagulation du sang et la formation d'un caillot protecteur.

3° S'opposer, par les moyens mécaniques, à l'issue du sang.

4° Tenter, dans l'économie, la restauration plastique du liquide sanguin.

Reprenons, un à un, les moyens énumérés ci-dessus : 1° une esquille osseuse ou un fragment de dent peut avoir séjourné dans la plaie et maintenir béant quelque rameau vasculaire; il faut, autant que possible, en débarrasser l'alvéole. Une portion

du bord alvéolaire ou de la gencive, tout à fait détachée ou flottante, devra aussi être supprimée ou réséquée ; mais, si elle n'est que déviée de sa position normale, et qu'il soit possible de la réduire et de la replacer, on doit la conserver, surtout si son volume est important. Il peut arriver qu'une ou plusieurs racines persistent au fond de l'alvéole; si elles sont mobiles, ou si elles peuvent être facilement extraites, nous croyons préférable de le faire. Mais, lorsqu'on ne peut arriver à ce but, sans des manœuvres violentes et répétées, mieux vaut s'abstenir que de fatiguer le sujet, et de détruire les rudiments d'un caillot en voie de formation.

2° La série des moyens destinés à provoquer la coagulation du sang est la plus longue. Nous trouvons des agents divers, tels que le perchlorure de fer, l'alun, le tannin, les acides; puis les résineux, la gomme, la glace, etc.; enfin les caustiques et le fer rouge. Disons, tout de suite que nous n'attachons qu'une importance bien secondaire à ce dernier agent s'il est employé seul. En effet, en admettant que l'hémorrhagie soit arrêtée par la production de l'eschare, comme celle-ci vient à se détacher, au bout d'un ou plusieurs jours, non-seulement le sang recommence à couler, si l'alvéole a été abandonné à lui-même, mais encore il le fait avec d'autant plus de facilité que l'eschare a produit une perte de substance plus ou moins étendue, et qu'une portion osseuse même peut être frappée d'exfoliation. Mais le fer rouge pourra être d'un certain secours, associé au tamponnement et à la compression, ces moyens mécaniques étant alors employés, avec plus d'exactitude, pendant le temps d'arrêt qu'il procure.

Hippocrate paraissait attacher une grande importance à l'emploi du cautère actuel, ainsi que l'indiquerait l'aphorisme suivant :

> Quæ medicamentum non sanat, ferrum sanat;
> Quæ ferrum non sanat, ignis sanat;
> Quæ ignis non sanat, insanabilia sunt.

Mais déjà Galien avait entrevu l'insuffisance du cautère dans les hémorrhagies rebelles et l'avait délaissé pour avoir recours à la compression; depuis, la plupart des chirurgiens ont con-

firmé ce principe. Van Swieten (1) se prononçait en faveur de la ompression pour arrêter les hémorrhagies les plus périlleuses, à l'exclusion de tous les autres moyens. Relativement à notre sujet, voici ce que dit Jourdain (2) : « J'observerai, en passant, que le cautère actuel n'est pas un moyen aussi efficace qu'on pourrait se le figurer, etc... » Nous trouvons dans le même auteur (3) la mention de sept applications inutiles du fer rouge, faites en quatorze jours. Le sang, arrêté chaque fois, reparaissait après la chute de l'eschare. La guérison définitive ne fut obtenue que par le tamponnement et la compression.

Koecker (4) s'élève aussi contre *ces applications puissantes et destructives* (caustiques) et particulièrement contre le fer rouge.

Enfin, nous devons à l'obligeance de M. le baron H. Larrey, la connaissance d'un fait qui se passa en 1837 dans le service de M. le professeur Cloquet. Il s'agissait d'une hémorrhagie consécutive à l'avulsion d'une dent chez une jeune femme. Entre autres moyens, le fer rouge fut employé sans succès, et l'hémorrhagie ne céda qu'au tamponnement par la cire molle.

Nous pouvons, de plus, affirmer que les opinions précédentes sur l'emploi du fer rouge dans ce cas, sont ratifiées par celle de l'éminent chirurgien militaire.

Pour résumer notre opinion sur les autres hémostatiques cités plus haut, aucun ne nous paraît doué d'une efficacité bien démontrée. Si cependant il fallait en désigner un, ce serait au perchlorure de fer à 30 degrés que nous donnerions la préférence.

3° S'opposer par les moyens mécaniques à l'issue du sang, c'est là le point important du traitement ; il comprend deux temps :

a. Obturer l'alvéole par un corps isolant, afin de protéger le caillot, en voie de formation, contre l'effet dissociant de la salive;

b. Effectuer une compression méthodique sur le tampon au moyen d'un appareil contentif.

(1 Comment. de Van Swieten sur les Aphor. de chirurgie de Boerhaave, t. I, p. 406.

(2) Loc. cit., t. II, p. 598.

(3) Loc. cit., t. II, p. 607.

(4) Loc. cit., p. 370.

Pour constituer l'obturateur, peuvent être employées les matières susceptibles de se mouler sur l'alvéole, celles dont le volume augmente par imbibition, ou celles qui peuvent former avec le caillot une espèce de bouchon solide; telles sont : la cire seule ou roulée dans une poudre styptique; la charpie trempée dans la cire fondue et saupoudrée d'une poudre styptique et même inerte; le plâtre gâché épais, pour que la prise en soit rapide; les alliages métalliques ou autres ciments dont on se sert pour obturer les dents cariées; le liége et l'éponge préparée, taillés en coins et introduits avec force dans l'alvéole; enfin l'agaric, la toile d'araignée en boulettes, l'ouate imbibée d'une teinture résineuse concentrée. Nous préférons ce dernier moyen comme luttant avec plus de succès contre la salive (1). La cire molle à laquelle on attribue quelques succès remarquables, ne les doit, sans doute, qu'à son imperméabilité à la salive. Malheureusement on l'a le plus souvent employée seule, sans appareil contentif, et, dans bien des cas, le sang a réussi à se faire jour entre elle et l'alvéole.

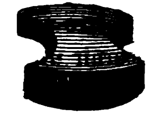
Le tampon ou l'obturateur, quelle qu'en soit la substance, devra être assez gros pour dépasser un peu le niveau alvéolaire et fournir un point d'action à un compresseur. S'il y a perte de substance, cet obturateur devra la combler entièrement. Enfin si une fracture de quelque importance avait été réduite, il faudrait se garder de placer l'obturateur de façon qu'il écartât le fragment, car cela pourrait contribuer à maintenir le vaisseau béant et à entretenir l'hémorrhagie. On se contenterait alors de placer sur l'alvéole un tampon qui le couvrirait extérieurement et serait fortement maintenu par l'appareil contentif.

Quelle doit être la nature de cet appareil contentif, destiné à opérer une compression méthodique sur le tampon obturateur? La plupart des auteurs, faisant autorité, s'accordent pour conseiller l'emploi d'un coin de liége, maintenu, soit par les deux

(1) La teinture résineuse précipitant par la salive dans les mailles de l'ouate, forme un magma impénétrable et qui durcit sur place. Nous employons journellement ce genre de pansement dans le traitement de la carie dentaire; les bourdonnets, retirés après plusieurs jours, laissent la cavité de la carie parfaitement sèche.

dents voisines, soit par la mâchoire opposée. D'autres procédés ont encore été proposés, comme la gouttière d'Anel ou l'appareil de Foucou. La gouttière d'Anel est faite d'une lame de plomb modelée, avec les doigts, sur l'obturateur et les dents voisines. Elle peut rendre des services, surtout dans le cas de perte de substance. On peut en fabriquer une facilement en aplatissant une balle de fusil. Quant à l'appareil de Foucou, il a l'inconvénient de ne pas être sous la main, il est d'une exécution fort compliquée et remplit mal les conditions pour lesquelles il est destiné (1). C'est le compresseur de liége qui est le plus généralement applicable et le plus communément employé. Le liége, en effet, joint l'élasticité à une résistance suffisante; en outre on se le procure toujours facilement.

Deux cas peuvent se présenter dans l'application de ce compresseur : celui où l'alvéole est avoisiné de chaque côté par une dent, et celui où les dents voisines manquent. Dans le premier cas, on prend un morceau de liége d'un centimètre environ d'épaisseur, que l'on échancre pour le passage des deux dents voisines, de façon qu'elles se trouvent emboîtées (fig. I). Ce morceau de liége doit être ajusté de manière qu'il entre à frottement serré, et qu'il recouvre la gencive sur les côtés; mais il faut avoir soin qu'il n'atteigne pas la hauteur des dents, pour permettre aux mâchoires de se rapprocher, sans gêne aucune. On conçoit aisément quelle puissance on peut avoir avec cette espèce de curseur, ainsi appliqué, et la compression plus ou moins forte que l'on peut produire, selon qu'il est plus ou moins rapproché de la gencive.


Fig. I. Compresseur de liége prenant point d'appui sur les dents adjacentes.

Dans le cas où les dents voisines manquent, on se trouve dépourvu d'un grand moyen d'action; on prendra alors un morceau de liége bien plus épais, que l'on maintiendra avec l'arcade dentaire opposée, en faisant serrer les mâchoires et les fixant dans cette position par un bandage en fronde; mais outre

(1) Voir, pour la description de l'appareil, les Mémoires de l'Acad. royale de chir., 1757, t. III, p. 27 et suiv.

que, de cette façon, la compression s'opère d'une manière moins efficace, on a de plus l'inconvénient de gêner l'alimentation du sujet, si nécessaire en pareil cas. Aussi pensons-nous différemment que Belloc, Hunter, Fauchard, Bourdet, Tomes, etc., et croyons-nous avec Jourdain que ce procédé ne doit être employé que lorsqu'il est impossible de faire autrement, c'est-à-dire quand les dents adjacentes manquent. On aura soin de laisser entre les arcades dentaires un écartement qui permettra l'introduction des aliments liquides. C'est dans ce cas que l'appareil de Tenon (1) trouve son application, mais il peut être très-bien remplacé par un morceau de liége d'une hauteur convenable.

Nous proposons l'appareil suivant, qui, dans des cas de ce genre, pourra être d'une certaine utilité (fig. II et III) (2) :

Un morceau de liége (L) d'une hauteur de deux centimètres, entaillé de manière à emboîter la gencive et la dent voisine, s'il y en a une, est creusé du côté opposé à l'alvéole saignant, d'une gouttière transversale destinée à recevoir la partie (E, D) d'une tige métallique assez résistante. Cette tige présente une courbure à convexité antérieure (A, B) qui va d'un côté à l'autre de la

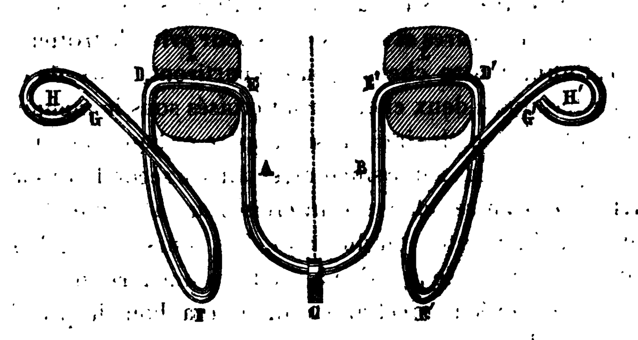


Fig. II. Appareil faisant compression quand les dents adjacentes manquent.

(1) Loc. cit.

(2) Nous devons dire que cet appareil n'a pas encore reçu d'application de notre part. Nous n'avons donc, à cet égard, à mentionnar aucune expérience pratique. Cependant, nous croyons devoir en donner la description, assuré d'avance qu'il pourra rendre des services dans des cas déterminés.

bouche, en longeant la face postérieure de l'arcade dentaire, et prend point d'appui sur l'autre côté de la même arcade. Là se trouve un deuxième morceau de liége (L') préparé de manière à être fixé sur deux dents solides ou sur la gencive, et creusé également pour recevoir la tige métallique (E', D').

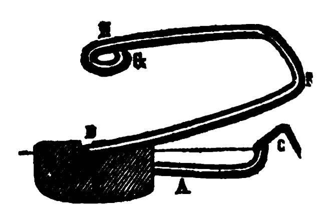


Fig. III. Même appareil vu de profil.

De chaque côté, à sa sortie dans le vestibule, cette tige est coudée et forme deux prolongements (D, F, D', F') qui passent par chaque commissure pour se rabattre sur la joue en haut ou en bas, selon qu'on opère sur un alvéole inférieur ou supérieur. Enfin un dernier coude reporte la tige horizontalement en arrière, ce qui produit les extrémités (F, G, F', G') se terminant par deux anneaux (H, H') au niveau des points d'appui en liége. Un crochet (C), en forme d'S, est soudé à la partie antérieure et médiane de la grande courbure et fournit un troisième point d'appui sur les incisives centrales.

Les deux extrémités de la tige métallique seront entourées de linge aux commissures et sur les joues pour éviter le frottement du métal. Enfin, quatre chefs de bande partiront, deux de chaque anneau terminal; deux chefs seront croisés sous le menton si on opère en bas, et sur le sinciput si on opère en haut, puis ramenés dans le premier cas sur le sinciput, et dans le second, sous le menton. Les deux autres chefs seront croisés sur la nuque et ramenés au devant du menton ou du front. Les tours de bande seront solidement serrés, de manière à produire une forte pression.

Pour bien exécuter cet appareil, il sera bon de prendre le moulage de la bouche.

Quel que soit l'appareil employé, il devra être laissé en place, le plus longtemps possible.

4. Bien que les agents qui s'adressent à l'intérieur soient de beaucoup les moins efficaces, nous croyons cependant qu'ils ne doivent pas être négligés, et qu'on peut en obtenir une action utile pour réparer la plasticité du sang. Ces agents sont de deux

sortes : les hémostatiques, que l'on pourra employer en potion (1) et en limonade, et l'alimentation qui devra être substantielle et alcoolisée.

Nous insisterons sur l'importance de l'alimentation, les malades ne venant quelquefois réclamer les secours de l'art que longtemps après et n'ayant pris aucune nourriture. Dans des cas de ce genre, nous avons pu nous rendre compte que le fait seul de les alimenter avait tari l'écoulement du sang.

Dans le cas où tous les moyens que nous venons d'énumérer n'auraient pas réussi à arrêter l'hémorrhagie, faudrait-il tenter la ligature de la carotide primitive? Nous ne le pensons pas. Les deux expériences qui en ont été faites ne sont pas de nature à nous encourager dans cette voie. L'une d'elles, tristement célèbre (2), fut pratiquée par Brodie sur un hémophile de 28 ans, sept jours après l'extraction de la dent. Non-seulement l'hémorrhagie de l'alvéole persista, mais il se produisit quelques minutes après l'opération une abondante hémorrhagie en masse par toute la surface de la plaie. Le malade succomba sept heures après la ligature.

Le second cas (3) se rapporte à un homme qui fut admis à l'hôpital Saint-Georges de Londres, pour une hémorrhagie alvéolaire excessive, et qui en mourut malgré la ligature de la carotide, pratiquée par un chirurgien de cet hôpital.

En résumé, l'hémorrhagie consécutive à l'extraction des dents, sauf des cas exceptionnels, ne peut résister au traitement rationnel que nous avons exposé; il n'y a donc pas lieu de proposer une opération aussi grave que la ligature d'une artère importante. Quant aux hémorrhagies incoercibles, que l'on rencontre chez les sujets atteints d'hémophilie congénitale, et qui quelquefois persistent, malgré les moyens indiqués, nous ne croyons pas davantage qu'elles doivent être combattues par ce moyen, la plaie la plus légère pouvant, chez ces individus, amener, par elle-même,

(1) On donnera, par exemple, huit gouttes de perchlorure de fer, à 30 degrés, dans un verre d'eau sucrée.

(2) Blagden. Loc. cit.

(3) Journal universel des sciences méd., t. II, p. 352; extrait du The Monthly Gazette of health, London.

une hémorrhagie mortelle. Il est question de cas où la compression digitale de la carotide primitive aurait été utile (1); nous conseillons d'y avoir recours, car c'est un moyen généralement sans inconvénient. Dans le cas d'anévrysme dentaire, si celui-ci a été reconnu avant l'extraction, la question est du domaine de la chirurgie opératoire et ne peut être traitée ici. Mais, une fois l'ouverture du sac anévrysmal produite par l'extraction de la dent, les quelques chances qui resteront de sauver la vie du sujet si immédiatement compromise, consisteront encore dans le tamponnement du sac, fait avec célérité et méthode, ainsi que dans une compression énergique. Cela fait, on devra s'adresser au traitement chirurgical des anévrysmes.

Nous bornerons là les considérations générales que nous voulions présenter.

Nous les faisons suivre de quelques observations, puisées à diverses sources.

§ 7. — OBSERVATIONS D'HÉMORRHAGIES AYANT ENTRAINÉ LA MORT A LA SUITE DE L'EXTRACTION D'UNE DENT. — Nous ne donnons ci-après que six observations de ce genre, mais on trouvera à la bibliographie l'indication de vingt-six cas mortels dont nous avons trouvé la mention dans les ouvrages spéciaux et les publications périodiques.

Ces vingt-six cas se décomposent ainsi qu'il suit :

Sujets atteints d'hémophilie congénitale (agénésie artérielle).	14
Sujets atteints d'anévrysme de l'artère dentaire.	2
Sujets atteints d'altération du sang symptomatique (du scorbut).	3
Id. id. (de causes diverses). .	7
	26

OBS. I (2). — « En 1569, un serrurier était travaillé d'une douleur de dent à cause d'une fluxion ; il se la fit arracher, mais on ne pouvait arrêter le sang qui sortait, quoiqu'on essayât de toutes sortes de remèdes par haut, subtils, rouges et échauffés, ce qui me fit juger qu'une petite artère était offensée; il ne cessa de couler jusqu'à la mort. »

« Or, je ne voudrais pas assurer si l'hémorrhagie est la cause de la

(1) Bulletin médical du nord de la France, 1861, p. 581.
(2) Félix Plater, liv. IV, observation XXXV.

mort, ou un mal de tête qu'il avait auparavant, ayant rêvé un peu avant sa mort. »

Obs. II (1). — « Un certain Italien, qui estoit devant la Royalle, tire une dent à un jeune tailleur de Marseille, la tirant luy survinst une hémorrhagie de sang de l'artère d'où estoit sortie la dent. L'on ne luy scut jamais estancher le sang, dont il en mourut. »

On remarquera le vague qui existe dans ces deux observations, surtout à l'égard du traitement. Félix Plater semble vouloir se décharger de toute responsabilité, en rejetant la cause de la mort sur les phénomènes cérébraux qui l'avaient précédée, comme si, dans ces cas, le délire et le coma n'étaient pas les précurseurs ordinaires de la terminaison fatale.

Obs. III (2).—*Hémorrhagie consécutive à l'extraction d'une dent chez un scorbutique, mort 22 jours après l'extraction.* — Est-il rien de plus inoffensif que l'extraction d'une dent? et cependant voici un exemple de mort par suite d'hémorrhagie à la suite de cette petite opération. Il prouve l'importance de connaître les antécédents des sujets quand il s'agit d'agir sur eux d'une façon quelconque. Un ouvrier anglais, âgé de 31 ans, fort bien constitué et ayant toujours joui d'une santé excellente, se fait arracher une dent. Cette opération est suivie d'une hémorrhagie assez inquiétante, qu'on arrête néanmoins par la cautérisation. Quatre ans après, cet homme ayant une dent de sagesse cariée et en souffrant beaucoup, se présente chez le Dr Roberts; celui-ci, ignorant l'hémorrhagie précédente, arrache la dent. Une hémorrhagie très-forte a lieu, on emploie inutilement tous les hémostatiques, y compris le fer rouge et la compression. L'hémorrhagie continue tout le jour. Le lendemain, nouvelle compression, à deux reprises le cautère actuel sur la partie, solution concentrée d'acétate de plomb, solution d'alun. Diminution de la perte de sang, mais elle continue; on a beau administrer à l'intérieur les pilules alumineuses, le carbonate de fer, la limonade minérale, le quinquina, prendre, cesser et reprendre le fer rouge et la compression avec de l'éponge préparée, l'hémorrhagie cesse pendant quelques heures, pendant une demi-journée, mais elle reparaît ensuite. Le malade est épuisé, exsangue, revient à lui; enfin après de pareilles alternatives qui durent 22 jours, le malade meurt par suite des pertes de sang qu'il a subies.

On sera peut-être étonné, après avoir lu l'observation précé-

(1) Arnaud Gilles, in-12. Paris, 1622. P. 12.
(2) Bulletin de thérapeutique, t. XXIII, p. 135.

dente, de voir le sujet qualifié de scorbutique. Mais nous avons pris connaissance du récit, *in extenso* (1), de cette lugubre histoire, récit bien trop long et trop délayé pour le donner ici, mais qui ne laisse aucun doute sur la diathèse scorbutique du sujet. L'extraction avait eu lieu le 29 décembre et nous voyons, à la date du 30, accuser les symptômes que voici : douleurs de la face et des gencives qui se mirent à saigner sur plusieurs points de la bouche. Le bord alvéolaire était dénudé et menaçait de s'exfolier. Le 2 et le 3 janvier l'état des gencives s'aggrave, surtout autour de la dent extraite, et l'aspect scorbutique se prononce d'une façon remarquable, au point que les gencives recouvrent presque les dents. A la date du 10, des eschares se détachent au-dessus de plusieurs dents (canines et petites molaires supérieures) et donnent lieu à une abondante hémorrhagie au point de séparation des eschares, avec hémorrhagie générale des gencives aussi bien que par l'alvéole. La mort survient le 11 janvier, 22 jours après l'extraction.

Obs. IV (2).— *Hémorrhagie chez un hémophile ayant pris naissance au pourtour d'une dent branlante. Extraction, hémorrhagie consécutive. Mort trois semaines après l'opération.* — Martin G..., l'homme le plus âgé de Tenna, 62 ans, vigoureux et d'une haute stature, fit appeler le Dr Viélé, en décembre 1844, pour une hémorrhagie des gencives qui se produisait au pourtour d'une incisive branlante. On arracha la dent et on arrêta facilement le sang qui reparut deux jours plus tard. Quand Viélé fut rappelé, l'hémorrhagie durait depuis quatre semaines, et l'on aurait peine à croire à la quantité de sang perdue pendant ce temps, car les hémophiles supportent, d'après lui, des pertes de sang considérables sans en souffrir notablement. Le pouls du malade était encore bien développé. L'état de ses forces était satisfaisant, seulement il paraissait très-affecté.

Viélé comprima la carotide, ce qui fit, il est vrai, cesser momentanément l'hémorrhagie, mais en donnant lieu bientôt à des syncopes et à des convulsions. Les mêmes conséquences suivirent l'application de la pompe ventouse aux jambes. L'emploi local de l'acide sulfurique, de la créosote, ainsi que la cautérisation avec la pierre infernale n'eurent aucun effet.

Le tamponnement avec du coton, saupoudré d'une poudre astrin-

(1) Monthly Journal of the medical science, 1842, t. II, p. 264 et suiv.

(2) Grandidier. 1855. Loc. cit., p. 24.

gente, et la compression produisirent encore momentanément l'effe le plus utile. Quand le malade mangeait, l'hémorrhagie reparaissait, mais on l'arrêtait aussitôt par le tamponnement.

Quoi qu'il en soit, il mourut seize jours plus tard, exsangue, sans que l'on ait eu recours à d'autres moyens.

Obs. V (1).—*Hémorrhagie singulière ayant eu lieu par diverses voies à la suite de l'extraction de deux dents. Mort trois semaines après la seconde extraction.* — Jeune homme de 25 à 28 ans. Extractions à huit jours d'intervalle de deux dents qui furent trouvées saines. La douleur ne fut pas calmée. Pour la première, l'hémorrhagie dura deux jours et céda à des applications froides. Pour la seconde, le sang coula pendant huit jours, en donnant des inquiétudes pour la vie du malade. L'écoulement ne céda qu'au tamponnement avec du coton et de la poudre de colophane et de charbon. Cet écoulement tari, les forces semblaient revenir, quand tout à coup, il se déclara une épistaxis qui remplaça l'hémorrhagie dentaire. Après plusieurs jours elle cessa et fut remplacée par une hématurie qui céda au retour d'une épistaxis. Ces trois hémorrhagies occupèrent une quinzaine de jours. Le malade était déjà exsangue et succomba 36 heures après la réapparition de l'épistaxis qui ne donnait plus que de la sérosité colorée.

D'une part, l'absence de symptômes propres au scorbut ou au pourpre, d'autre part, des hémorrhagies graves se produisant dans des points si différents de l'économie, permettent de rattacher cette observation à l'hémophilie congénitale.

Obs. VI (2). — *Hémorrhagie à la suite de l'extraction de deux racines branlantes chez un hémophile. Mort à la fin du troisième jour.* — Fischer d'Ulm (Zeitschr. f. Chir. u. Gebuztsh, I, 1855) a publié récemment l'observation d'un jeune homme de 18 ans qui s'adressa à lui pour l'extraction de deux racines branlantes douloureuses et nécrosées de la deuxième molaire inférieure droite. Fischer déconseilla l'extraction car il le connaissait d'ancienne date pour être sujet aux hémorrhagies, et il lui prescrivit un narcotique. Cependant, la douleur ayant augmenté le lendemain, et la mère et le fils insistant pour l'extraction, l'opération fut pratiquée. Elle se fit facilement, sans que l'hémorrhagie fût considérable. Pendant la nuit suivante, il se forma de gros coagulums que le malade enleva à plusieurs reprises. Le lendemain, on employa le tamponnement avec les astringents et on donna à l'intérieur l'élixir de Haller avec de l'extrait de ratanhia.

(1) Gazette des hôpitaux, 1849, p. 84; observations recueillies par le Dr Lucien Papillaud, à Porto-Allègre, Brésil.

(2) Schmidt's Jahrbücher, 1855. Bd. 87, S. 136.

En outre, on fit des applications de glace sur la tête, mais l'action de ces moyens ne fut que passagère. Le deuxième jour, l'hémorrhagie augmenta. Outre les moyens précédents, on donna une infusion hémostatique, on mit dans l'alvéole des fragments de pierre infernale, et des tampons par-dessus. Le sang ne s'arrêta qu'une demi-heure. Le troisième jour on appliqua, à plusieurs reprises, le fer rouge, mais sans résultat. L'épuisement augmenta et la mort arriva vers le soir.

§ 8.—Observations d'hémorrhagies suivies de guérison.

Obs. VII (1). — *Extraction d'une dent à racines divergentes, ayant entraîné le processus alvéolaire fracturé. Hémorrhagie excessive. Guérison par la compression au moyen d'une gouttière en plomb.* — Anel, en 1692, fut mandé auprès d'un banquier de Gênes qui avait une violente hémorrhagie consécutive à l'extraction d'une dent molaire supérieure. Les racines, très-divergentes, adhéraient à l'alvéole, de sorte que la dent entraîna le processus alvéolaire et un lambeau de gencive. Anel employa sans succès les astringents, les stytiques, le bouton de Vitrial, le cautère actuel, ainsi que le tamponnement avec des bourdonnets et des compresses graduées, maintenues par le rapprochement des mâchoires. L'écoulement du sang ayant beaucoup augmenté depuis dix heures du matin jusqu'à sept heures du soir, Anel pensa que, par suite de la perte de substance, la compression se faisait insuffisamment au moyen des dents de la mâchoire inférieure; il eut alors l'idée d'aplatir une balle de mousquet et en fit une plaque de plomb ovale, très-résistante et assez étendue pour comprimer et embrasser tout l'appareil. Il appliqua cette plaque sur un nouveau pansement en recourbant les bouts sur les côtés et fit serrer les mâchoires qu'il maintint par un bandage en fronde. L'hémorrhagie fut arrêtée et ne reparut plus.

Obs. VIII (2).—*Hémorrhagie à la suite de l'extraction d'une dent chez un scorbutique. Tamponnement. Guérison.* — Duval fut consulté par un homme de 58 ans qui désirait se faire extraire une canine inférieure branlante. Les gencives étaient tuméfiées et laissaient échapper un écoulement puriforme. Déjà le malade s'était fait extraire une autre dent et avait eu une hémorrhagie dont le souvenir l'inquiétait. Après avoir longtemps différé, Duval fit l'extraction. Le sang, après avoir coulé d'abord abondamment, s'arrêta et tout paraissait terminé, lorsque le soir entre neuf et dix heures, il reparut avec assez de violence pour nécessiter l'intervention d'un chirurgien qui arrêta l'hémorrhagie en tamponnant et faisant fermer les mâchoires. L'écoule-

(1) Fauchard. Chirurg. dentiste, 1786, t. I, p. 304.
(2) Duval. Accidents de l'extraction des dents, 1802, p. 61.

ment se reproduisit le lendemain soir. Duval fut alors appelé et arrêta le sang en tamponnant l'alvéole. Enfin, cinq jours plus tard, il coula de nouveau du sang, ce que Duval attribua à l'effort fait par la nature pour se débarrasser du tampon inclus dans l'alvéole; il arrêta le sang en coupant l'excédant du tampon et faisant laver la bouche.

L'accident relaté ci-dessus et attribué par Duval au scorbut, nous semble plutôt dû à un état fongueux du périoste.

Le scorbut est assez mal établi, et c'est plutôt à l'ostéo-périostite qu'il faudrait rattacher les caractères énoncés. Nous n'en voulons pour preuve que la facilité de la guérison obtenue sans même faire de compression.

Obs. IX (1). — *Hémorrhagie ayant débuté au pourtour d'une dent molaire. Extraction de la dent. Guérison par le tamponnement et la compression.* — Jourdain fut appelé près d'une femme de 36 ans, chez laquelle une hémorrhagie se produisait entre la gencive et le collet d'une première grosse molaire inférieure droite. Depuis deux jours, tous les moyens connus avaient échoué. Jourdain, ayant reconnu un décollement de la gencive, fit l'extraction de la dent, bien qu'elle fût saine et solide. Au moment même l'écoulement du sang augmenta, mais il put alors exercer librement le tamponnement et la compression. Il plaça de petits bourdonnets, imbibés d'une dissolution de vitriol, dans chaque division alvéolaire, et combla de la même manière tout l'alvéole, mit par-dessus une petite compresse d'agaric et maintint le tout par un coin de liége qui embrassait les dents voisines de celle qu'il avait ôtée, ainsi que les gencives, tant extérieurement qu'intérieurement. *Au même moment l'hémorrhagie s'arrêta, sans que la malade fût gênée pour parler, boire ou manger.*

Obs. X (2). — *Hémorrhagie neuf jours après l'extraction d'une dent. Guérison.* — En 1748, Bourdet fit, à un fripier, l'extraction d'une première petite molaire supérieure cassée et très-douloureuse. L'opération fut simple et l'écoulement se tarit rapidement. Tout se passa bien pendant huit jours, mais le neuvième le sang reparut et coulait abondamment, lorsqu'il revint trouver Bourdet. Celui-ci enleva le caillot de sang qui remplissait l'alvéole et le remplaça par de la charpie roulée dans du vitriol en poudre. Puis, ayant mis compresses sur compresses, il comprima le tout en faisant serrer les mâchoires. Une heure après il ôta les compresses pour ne laisser que le tampon de charpie. L'hémorrhagie s'arrêta pour ne plus revenir.

---

(1) Jourdain. Maladies de la bouche, 1778, t. II, p. 599 et suiv.
(2) Bourdet. Recherches et observations, t. II, p. 166 et suiv.

Obs. XI (1). — *Hémorrhagie consécutive à l'extraction des racines d'une molaire inférieure. Tamponnement par la cire molle. Guérison.* — « Un eune homme se fit arracher les racines d'une dent molaire à la mâchoire inférieure. Cette opération fut suivie d'hémorrhagie; le sang coula par intervalles toute la journée. Le malade ne fut point secouru et il se trouva vers la fin du jour si affaibli, qu'il allarmá ceux chez qui il demeurait. Je fus appelé et l'on m'apprit les circonstances que je viens d'exposer. Je râpai du linge, je fis plusieurs tampons de charpie que j'imbibai d'eau de Rabel; j'en remplis l'alvéole; je les comprimai avec un morceau de liége, taillé mince; je le couvris de compresses. La dent supérieure, se trouvant de niveau à l'appareil, aidait puissamment la compression. Je pris la précaution de fixer la mâchoire avec la fronde à quatre chefs. »

« Toutes ces attentions furent inutiles: le sang se fit jour. J'appliquai un autre appareil qui n'eut pas un meilleur succès; alors je débarrassai l'alvéole et je tâchai de reconnaître si quelque éclat d'os renversé sur l'ouverture du vaisseau n'empêchait pas la compression. Il y avait quelque chose d'équivalent : c'étaient des portions de gencive incrustées d'une espèce de tartre, formant au fond de l'alvéóle une petite voûte qui opposait assez de résistance pour empêcher la compression immédiate du vaisseau et favoriser la sortie du sang. Cette conjoncture me fit imaginer que la cire molle serait l'unique moyen propre à remplir mes intentions; j'avais de la bougie connue sous le nom de bougie citronnée; je ramollis ce qu'il en fallait pour former un bouchon, je le poussai avec force dans l'avéole afin que la cire s'insinuât dans les plus petits espaces; mon objet fut rempli, toutes les issues furent bouchées, le sang ne sortit plus. Le malade, extrêmement affaibli par celui qu'il avait perdu, était menacé d'une mort prochaine; il se rétablit, peu à peu, par un bon régime et le repos. »

Obs. XII (2). — *Hémorrhagie grave consécutive à l'extraction d'une dent molaire chez un hémophile de naissance. Inutilité du cautère actuel et autres moyens. Guérison par le tamponnement et la compression.* — Charles C..., de la province de Hanau, apprenti relieur, âgé de 18 ans, élancé et d'une complexion délicate, ayant la peau transparente, souffrait depuis son enfance d'épistaxis nombreuses et spontanées, et était affecté d'ecchymoses spontanées, qui parfois couvraient les deux bras jusqu'à l'extrémité des doigts, ainsi que de gonflement des articulations du genou et du coude. Après les applications de sangsues, les hémorrhagies duraient toujours 3 ou 4 jours. Une hémorrhagie après l'extraction d'une dent molaire défia tous les moyens,

(1) Belloc. Mém. de l'Acad. royale chir., 1757, in-4°, t. III, p. 600.
(2) Grandidier. Loc. cit., 1855, p. 38.

même l'application réitérée du fer rouge, et ne put être arrêtée que par le tamponnement de l'alvéole à l'aide d'un tampon imbibé de collodion et un pansement fortement compressif.

Obs. XIII (1). — *Hémorrhagie grave à la suite de l'extraction d'une dent chez un convalescent de fièvre typhoïde. Guérison.* — En août 1872, un malade, à peine convalescent d'une fièvre typhoïde, se fit extraire, par un infirmier, une petite molaire supérieure douloureuse. Le sang coula toute la journée. Le lendemain, à sa visite, M. Péter conseilla l'application du fer rouge. On préféra des bourdonnets de charpie imbibés de perchlorure de fer. L'hémorrhagie ne s'arrêta pas et le sang qui coulait était de plus en plus séreux. Le surlendemain de l'opération, le malade, extrêmement pâle, le pouls filiforme, la voix des plus faibles présentait tous les signes de l'anémie par hémorrhagie excessive; la tendance à la syncope se manifestait dès qu'il essayait de se mettre sur son séant. En présence de ces accidents, M. Péter fit, séance tenante, cautériser profondément au fer rouge la plaie gengivale et alvéolaire. L'hémorrhagie s'arrêta.

Cette observation est intéressante à plus d'un point de vue, car elle montre bien, comme le faisait remarquer M. Péter à ses élèves, le danger auquel l'extraction d'une dent peut exposer un convalescent de fièvre typhoïde. De plus, elle nous fait voir le peu d'efficacité du perchlorure de fer et l'action favorable du fer rouge employé énergiquement. Ce n'est pas sans surprise cependant que nous constatons cet heureux effet du fer rouge, non associé au tamponnement et à la compression.

Obs. XIV (personnelle). — *Double hémorrhagie, se produisant à la fois sur le même sujet à la suite de deux extractions. Diabète ancien. Guérison par le tamponnement et la compression.* — M. P..., 45 ans, vient nous demander de lui extraire les racines d'une deuxième molaire supérieure droite. La couronne n'existant plus, les trois racines sont extraites séparément; l'opération ne présente rien d'anormal. M. P. nous pria alors de lui extraire la deuxième molaire inférieure droite, depuis longtemps très-ébranlée et qui le gênait beaucoup. L'opération se fait très-facilement, et nous constatons que les racines de cette dent étaient atteintes de périostite chronique. Quelques instants plus tard, M. P. sortait, ne saignant presque plus; il était dix heures du matin. Le soir du même jour, à sept heures et demie, M. P. revint nous trouver. Voici ce qui s'était passé : Une fois rentré chez lui, l'hémor-

(1) Nous devons cette observation, qui est inédite, à l'obligeance de notre confrère, M. Péter, qui l'a recueillie dans son service à la Charité.

rhagie avait reparu; vers midi, voyant qu'elle ne cessait pas, il avait inutilement employé divers moyens, comme la glace et l'alcool pur. M. P. se rendit alors chez un pharmacien, qui appliqua un bourdonnet imbibé de perchlorure de fer. Le sang ne s'arrêta pas, et une heure après le bourdonnet tomba. M. P. alla chez un autre pharmacien, qui appliqua un bourdonnet saupoudré d'alun : résultat toujours nul. Enfin M. P., toujours avec aussi peu de succès, tamponna l'alvéole avec de l'amadou imbibé de vinaigre; c'est alors qu'il prit le parti de venir nous revoir.

M. P. ayant attiré notre attention sur l'alvéole de la molaire supérieure, nous le débarrassons de quelques lambeaux d'agaric, flottants au milieu du sang; puis nous y introduisons un assez gros bourdonnet imbibé de teinture de benjoin, dont nous comprimons fortement la face inférieure au moyen d'un morceau de liége, préalablement préparé et que nous entrons à frottement serré entre les deux molaires voisines. Le sang s'arrête instantanément en haut; le palais et la partie supérieure du vestibule en sont complètement purgés. Cependant, M. P. crache encore du sang en abondance; nous nous apercevons alors que l'alvéole de la molaire inférieure donnait issue à une notable quantité de sang. La coïncidence de ces deux extractions, produisant une hémorrhagie persistante, nous fait redouter une prédisposition particulière. Notons que les autres dents sont saines, et que M. P. n'a subi antérieurement aucune avulsion. Nous plaçons sur l'alvéole inférieur un pansement semblable au supérieur. Là encore, le sang s'arrête immédiatement. Nous questionnons alors M. P. et nous découvrons que, s'il n'est pas hémophile de naissance, il est atteint, depuis quelques années, d'un diabète qui a affaibli notablement sa constitution. Nul doute, pour nous, que ce soit là la cause prédisposante à l'accident dont il est victime. M. P. était à jeun. Comme il pouvait librement fermer les mâchoires, nous lui conseillons d'aller prendre une alimentation réparatrice. Trois heures après le repas, il devait boire un verre d'eau sucrée, additionnée de huit gouttes de perchlorure de fer à 30 degrés. Nous avons revu M. P. le lendemain matin; le pansement supérieur venait de tomber. Le sang n'avait coulé nulle part; depuis, les hémorrhagies n'ont pas reparu.

Après avoir pris connaissance des observations précédentes, on pourra se convaincre de l'exactitude des principes que nous avons émis plus haut. En effet, parmi les moyens si variés qui ont été employés, on peut constater l'efficacité prépondérante des moyens mécaniques. On remarquera dans les observations 7 et 12, l'inutilité des applications de fer rouge et les résultats favorables de la compression. Dans les observations 3, 4 et 6

où la terminaison a été fatale, on peut opposer, à cause du résultat, que les moyens mécaniques n'ont pas eu des effets plus heureux que la cautérisation; il faut cependant tenir compte des améliorations passagères obtenues par ces moyens, et même se demander si l'insuccès ne peut être expliqué par l'insuffisance de leur emploi. Ainsi, dans d'autres observations, très-intéressantes, que nous n'avons pas reproduites, celles de Blagden (1) et de Schunemann (2), par exempte, il est question du tamponnement de l'alvéole par des bourdonnets secs ou médicamenteux, mais sans qu'ils soient maintenus par un corps dur, faisant compression. D'autres fois (3), on trouve des élèves opérant la compression avec le doigt. Il est bien parlé, dans l'observation de Schunemann, d'un morceau de liége taillé en coin, qui, appliqué sur le tampon, arrête momentanément le sang; mais, cet effet paraît plutôt dû à une heureuse inspiration qu'à une action raisonnée, car l'auteur ajoute qu'on ne put se servir de la dent, comme d'un tampon, le malade l'ayant perdue. Nous dirons, à cette occasion, que nous croyons ce dernier moyen très-défectueux; la dent seule n'obture pas bien l'alvéole, et si elle joue le rôle de compresseur, elle s'adapte mal au tampon. Puis il faudrait qu'elle fût maintenue par l'arcade dentaire opposée, ce qui, selon nous, doit être évité, autant que possible.

Chez le sujet de notre observation, une des dents, il est vrai, était atteinte de périostite chronique, mais on pouvait aussi remarquer une grande fluidité du sang qui ne ne se coagulait pas. Nous n'avons pas trouvé, dans ses antécédents, les caractères de l'hémophilie congénitale, mais nous avons appris qu'il était diabétique depuis plusieurs années. Nous devions considérer cette circonstance comme une aggravation du pronostic. Enfin, cette observation nous montre que l'insuccès a coïncidé avec l'absence de méthode dans l'emploi des moyens, mais qu'un traitement rationnel, basé sur les agents mécaniques, a eu immédiatement raison de l'accident.

---

(1) Loc. cit.
(2) Loc. cit.
(3) Delestre. Loc. cit., obs. III, p. 53.

CONCLUSIONS. — 1° L'hémorrhagie consécutive à l'extraction des dents est un accident, ordinairement bénin, mais qui, par la gravité exceptionnelle qu'il peut acquérir dans certains cas, doit toujours éveiller l'attention du chirurgien.

2° Cet accident empruntant surtout sa gravité aux conditions individuelles du sujet et aux affections constitutionnelles dont il peut être atteint, le chirurgien devra consulter les antécédents et avoir présents à l'esprit les signes de l'hémophilie.

3° Dans le cas où aura été reconnue cette prédisposition aux hémorrhagies, il se refusera rigoureusement à pratiquer l'extraction.

4° Lorsque le chirurgien se trouvera en présence d'un écoulement de sang consécutif à l'extraction d'une dent, il devra prendre les précautions suivantes :

a. Débarrasser soigneusement l'alvéole des corps étrangers.

b. Réduire les parties osseuses déplacées.

c. Réséquer les lambeaux de gencives flottants ou les remettre en place, suivant leur étendue.

d. Faire pratiquer des lavages modérés et interdire absolument les mouvements de succion.

5° Si l'hémorrhagie persiste, il devra employer le traitement suivant :

a. Tamponnement de l'alvéole au moyen d'une substance imperméable à la salive.

b. Compression constante par un appareil contentif, analogue à celui décrit plus haut, et laissant libres, autant que possible, les mouvements des mâchoires.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

CARDAMUS. De causis et signis morborum, 1533, p. 153, ext. de dent. *Hémorrh. mortelle.*

FÉLIX PLATER. 1559, lib. 4, obs. XXXV. Ext. de dent. *Hémorrhagie mortelle.*

VALLERIOLA. Observationum medicin. Lugduni, 1573, t. V, obs. III. *Hémorrh. alvéolaire suite d'extraction.*

ARNAUD GILLES. In-12. Paris, 1622, p. 12. Ext. de dent. *Hémorrh. mortelle.*

BELLOC. Mém. de l'Acad. roy. de chirurg. 1757, in-4°, t. III, p. 600. *Hémorrhagie alvéolaire, suite d'extraction, guérie par le tamponnement à la cire.*

FOUCOU. Mém. de l'Acad. roy. de chirurg. 1757, t. III, p. 27 et suiv. *Description d'un appareil destiné à combattre l'hémorrh. alvéolaire.*

WIEDMANN. Nova acta Acad. nat. curios., t. II, p. 23. Nuremberg, 1761. *Obs. d'hémorrh. alvéolaire.*

HUNTER. 1771. Traité des dents. Traduct. française, 1839, t. II, p. 129. *Chapitre de l'hémorrh. alvéolaire.*

LECOURTOIS. Le dentiste observateur. Paris, 1775, p. 289. *Ext. d'une dent chez un scorbutique. Hémorrh. mortelle.*

WILLICH. Nova acta Acad. nat. curios., vol. VI, p. 253. Nuremberg, 1778. *Hémorrh. périodique à la suite d'extraction.*

JOURDAIN. Mal. de la bouche. 1778, t. II, p. 595 et suiv. *Chap. de l'hémorrh. alvéolaire.*

FAUCHARD. Le chirurgien dentiste. 1786, t. II, p. 194 et suiv. *De l'hémorrh. alvéolaire.*

BOURDET. Recherches et observations. 1786, t. II, p. 162 et suiv. *De l'hémorrh. alvéolaire.* P. 307. *Hémorrh. mortelle consécutive à l'ext. d'une dent.*, obs. empruntée à Anel.

C. C. SIEBOLD. Herbipoli, 1788, historia tumoris et hæmorrhagiæ alveolaris chronicæ, feliciter sanatæ.

RICCI. Principes d'odontotechnie. Reims, 1791, p. 45 et suiv. Art. de *l'hémorrh. alvéolaire.*

DUVAL. Accidents de l'extr. des dents. Paris, 1802, p. 49 et suiv.

LAFORGUE. L'art du dentiste. Paris, 1802, p. 124 et suiv., et p. 214 et suiv. *De l'hémorrh. alvéolaire.*

TENON. Mémoires et observ. sur l'anatomie, etc. Paris, 1816, p. 270 et suiv. *Cas d'hémorrh. à la suite d'extr., procédé de compression.*

Journal universel des sciences médicales, 1816, t. II, p. 352, extrait du The Monthly gazette of health, London. *Ext. d'une dent, hémorrh. mortelle, ligature de la carotide. Ce cas n'est peut-être autre que le suivant. L'obscurité des textes, ainsi que des erreurs de dates nous permettent de le supposer*

BLAGDEN. London medico-chirurgical Transactions, 1817, t. VIII, p. 224. *Extr. d'une dent, hémorrh. mortelle. Ligature de la carotide.*

DAVIS. Edinburgh med. and. surg. Journ., april 1826, p. 292. *Extr. d'une dent chez un hémophile. Hémorrh. mortelle.*

LÉONARD KŒCKER. Principles of Dental Surgery, London, 1826, p. 368 et suiv. *Article sur l'hémorrh. alvéolaire.*

LIEBERT. Arch. gén. de méd., septembre 1837, p. 44. *Hémorrh. mortelle conséc. à l'extr. d'une dent.*

WILSON et WARDROP. The Lancet, octobre 1840, p. 187. *Deux obs. d'extr. de dent chez des hémophiles, suivies d'hémorrh. mortelle.*

CH. RAY. The Lancet, mars 1841, p. 823. *Obs. d'extr. de dent suivie d'hémorrh. mortelle.*

DAVID HAY. Monthly Journal of medical science, 1842, t. II, p. 264 et suiv., dont extrait dans le Bulletin de thérapeutique, t. XXIII, p. 135. *Extr. d'une dent chez un scorbutique. Hémorrh. mortelle.*

LEGROS et SÉGALAS. Gazette des hôpitaux, 1844, p. 348. *Deux cas d'hémorrh. mortelles à la suite d'extract. de dents.*

TOIRAC. Gazette des hôpitaux, 1844, p. 348. Note lue à la Société du Temple, le 4 juin 1844, sur les hémorrh. alvéol. et leur traitement.

LUCIEN PAPILLAUD. Gazette des hôpitaux, 1849, p. 94. *Extr. d'une dent chez un hémophile. Hémorrh. mortelle.*

Guéneau de Mussy. Note sur les hémorrh. alvéolaires, lue à la Soc. méd. du 10me arrond. Octobre 1850.

Bordmann. De l'hémophilie. Thèse de Strasbourg, 1851. *Extr. d'une dent chez un hémophile. Hémorrh. mortelle.*

Björkmann et Liedbeck, à Stockholm. Hygiea, 1846, s. 513; 1847, s. 723; 1848, s. 363, dont extrait dans Canstatt's Jahresbericht, 1857, Bd. IV, s. 254. *Extr. d'une dent chez un hémophile. Hémorrh. mortelle.*

Meinel. Schmidt's. Jahrbücher, 1851, p. 37. *Hémorrh. mortelle chez un hémophile à la suite de l'arrach. d'une dent.*

Fischer d'Ulm. Zeitschr. f. chir. u. Geburtsh. 1. 1855, dont extrait dans Schmidt's Jahrbücher. 1855, Bd. 87, S. 136. *Deux cas d'hémorrh. mortelles consécutive à des extr. de dents chez des hémophiles.*

Grandidier. Die Hemophilie oder die Bluterkrankheit. Leipsig, 1855, p. 24. Obs. recueillie par Viélé. *Extr. d'une dent chez un hémophile. Hémorrh. mortelle.*

Rufz. Moniteur des hôpitaux, 1re série, t. I, n° 119, 4me année. *Anévrysme de l'artère dentaire. Hémorrh. mortelle consécut. à l'extr. d'une dent.*

Heyfelder. Bulletin de la Soc. de chirurg., 1856, t. VIII, p. 190. *Anévrysme de l'artère dentaire. Hémorrh. mortelle consécut. à l'extr. d'une dent.*

Paul Tondut. Gazette des hôpitaux, 1858, p. 83. *Hémorrh. consécut. à l'extr. d'une dent.*

Guypon de Laon. Bulletin méd. du nord de la France, 1864, p. 581. *Hémorrh. alvéolaire, emploi de la compression digitale de la carotide.*

Schunemann, Virchow's Archiv, 1867, t. XLI, p. 287. *Extr. d'une dent chez un hémophile. Hémorrh. mortelle.*

Delestre. Accidents causés par l'extraction des dents. Paris, 1870, p. 46 et suiv.

Harris. The principles and practice of dentistry. Philadelphia, 1871, p. 408 et suiv. *Hémorrh. mortelle à la suite de l'ext. d'une dent chez un scorbutique, obs. empruntée à Snell.*

Tomes. Traité de chirurgie dentaire. Traduct. française, par le docteur Darin. Paris, 1873, p. 641 et suiv. *Article de l'hémorrh. alvéolaire.*

REVUE CRITIQUE.

DES MALADIES CHIRURGICALES DE LA LANGUE,

Par le Dr Paul HYBORD.

Foucher (Oct.). Des tumeurs érectiles de la langue. Thèse de Paris, 1862.

Julliard. Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire. Thèse de Paris, 1865.

Pitha et Billroth. Krankheiten der Zunge. — Handbuch der Chir. Band III, S. 314. 1866.

Bouisson. Art. *Langue*. Dict. encyclopéd., 2e série, t. I, p. 378. Paris, 1868.

Bérenger-Féraud. Tentatives de conservation dans le cas de séparation presque complète de la langue. Gazette des hôpitaux, 1870, n° 53.

BOURCHEIX. Des ulcères tuberculeux de la bouche et de la langue en particulier. Thèse de Paris, 1870.
U. TRÉLAT. Note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche et en particulier de la langue. Arch. gén. de méd. VIe série. T. XV, p. 35. Paris, 1870.
THIERSCH. De Epithelioma. Schmidt's Jahrb. 1870.
SAISON. Diagnostic des manifestations secondaires de la syphilis sur la langue. Thèse de Paris, 1871.
ANGER (Théophile). Du cancer de la langue. Thèse de concours (agrég. de chir.). Paris, 1872.
FÉRÉOL. Ulcération tuberculeuse de la langue. Union médic., 9 nov. 1872.
POUZERGUES. De l'ulcère tuberculeux de la langue. Thèse de Paris, 1873.
F. CLARKE. Treatise of the diseases of the tongue. London, 1873.

Depuis une vingtaine d'années environ il s'est produit dans la science, et dans la chirurgie en particulier, un mouvement de décentralisation auquel, il faut bien le reconnaître, nous sommes redevables de plusieurs découvertes. Quelques chirurgiens, abandonnant la voie trop vaste de l'encyclopédie, ont concentré toute leur attention sur un point donné de la science, l'étudiant avec soin, le scrutant dans tous ses détails ; leur choix était parfois déterminé par un désir plus ou moins grand de spéculation, mais souvent aussi par la tendance particulière de leur esprit ou des hasards tout scientifiques. C'est à cette division qu'il faut en grande partie attribuer les progrès immenses obtenus dans la connaissance des maladies des voies urinaires, des yeux, des oreilles, etc. Mais, sans être nécessairement spécialiste, un chirurgien peut, à un moment donné, sous l'influence d'études accidentelles, de circonstances particulières, abandonner un instant le terrain de l'encyclopédie pour approfondir une question déterminée et rechercher quels ont été les progrès réalisés et ceux qui sont encore nécessaires. Or, ce travail qui a été fait pour un grand nombre d'organes, ne l'a pas encore été pour les maladies chirurgicales de la langue; c'est cette lacune que je vais essayer de combler.

On peut dire que la pathologie chirurgicale de la langue est aujourd'hui presque complète ; les progrès accomplis dans ces dernières années peuvent se résumer en deux mots : *histologie* et *thérapeutique*. Tour à tour, et à propos d'un fait donné, nous voyons les chirurgiens passer des lésions traumatiques aux tumeurs, puis aux ulcérations, étudiant minutieusement tous ces différents points, cherchant les meilleurs moyens pour les combattre et consignant leurs recherches dans des mémoires originaux ou dans des thèses. Mais jusqu'à ces derniers mois tous ces matériaux restaient épars dans des monographies ou les bulletins des sociétés savantes, sans que personne eût la pensée de les réunir en un ouvrage spécial ; en un mot, la science ne possédait pas encore pour la langue de traité complet comme pour les maladies de certains organes, les yeux, le larynx par exemple,

lorsque *Fairlie Clarke*, chirurgien de Charing cross hospital, fit paraître son traité des maladies de la langue.

Mon intention n'est pas de donner un compte-rendu de ce travail sur lequel j'aurai plus d'une fois l'occasion de revenir dans le courant de cette revue; mais, tout en rendant hommage à l'auteur, je tiens à dire quelle a été l'impression que m'a laissée la lecture de son livre. Comme la plupart des ouvrages de chirurgie anglais, le traité des maladies de la langue, de Clarke, possède cette grande qualité d'être essentiellement clinique et pratique; aussi, la part laissée à la partie théorique et dogmatique est-elle relativement très-restreinte ; d'un autre côté, de nombreux points ont été omis (peut-être est-ce à dessein?), et tandis que quelques-uns sont traités d'une façon très-complète et même toute nouvelle, d'autres sont à peine effleurés. C'est ainsi, par exemple que l'auteur se complaît pour ainsi dire dans la description et la pathogénie de l'*atrophie* et du *psoriasis* de la langue, et il nomme à peine les *ulcérations tuberculeuses*; à tel point qu'on se demande s'il est possible que ce chirurgien n'ait pas eu connaissance des publications diverses qui ont été faites sur ce sujet dans notre pays?

Pour mettre un peu d'ordre dans cette étude, je suivrai le plan que la plupart des auteurs, et en particulier Follin et Duplay, ont adopté dans la description des maladies des organes; c'est-à-dire que je passerai successivement en revue les points saillants et nouveaux qui se rattachent à l'histoire des lésions traumatiques, vitales ou organiques de la langue et en dernier lieu des difformités ou vices de conformation de cet organe.

Les lésions traumatiques et les difformités ne nous arrêteront pas longtemps; sauf quelques détails, du reste très-limités, la science n'avait pas beaucoup à conquérir après les remarquables travaux de J.-L. Petit, de Lassus, de Pibrac, etc. En revanche, les tumeurs et plus spécialement les ulcérations réclament quelques développements; l'étude de ces dernières appartient en propre à la chirurgie française; elle est en grande partie de date toute récente et mérite de fixer particulièrement l'attention; je leur consacrerai un chapitre spécial.

I. — A. Si Garengeot venait annoncer aujourd'hui qu'il a eu le bonheur de conserver l'extrémité de la langue séparée du reste de l'organe par un coup de dent ou un instrument tranchant quelconque, cette guérison ne provoquerait ni admiration, ni étonnement, et servirait encore moins d'arme à la malveillance ou à la jalousie. Cela tient à ce que, depuis A. Paré et Pibrac, les faits de ce genre se sont multipliés et qu'il ne se passe pas d'année qu'un chirurgien n'ait l'occasion d'en observer soit dans sa clientèle, soit à l'hôpital.

En 1870, Bérenger-Féraud fit paraître, dans la *Gazette des hopitaux*, un

article dans lequel il réunit un certain nombre de cas de conservation de la langue, après séparation presque complète de l'extrémité antérieure de cet organe; dans tous, l'opération avait été suivie de succès. Aussi l'auteur conclut-il en engageant à ne jamais perdre espoir en présence d'une séparation de la langue, quelque complète qu'elle soit; il conseille de recourir à la suture entrecoupée, de ne pas craindre de multiplier les points de suture, et de les répéter à la fois sur les deux faces, si toute l'épaisseur de la langue a été intéressée. Cette pratique me semble absolument chirurgicale et je me range, pour ma part, à l'opinion de l'auteur; je la compléterai en recommandant l'emploi du fil d'argent de préférence à celui du fil de soie ou de chanvre. Je considère dans le cas actuel la suture métallique comme de beaucoup supérieure à toute autre; elle donne lieu à un rapprochement, sinon plus exact, du moins plus permanent, tandis que les fils de soie se gonflent au contact répété des liquides buccaux, et à un moment donné la suture se relâche. Je suis persuadé que dans quelques cas l'insuccès ne reconnaissait pas d'autre cause.

Il est un point de la physiologie pathologique des plaies linguales qui a certainement passé inaperçu; Bérenger-Féraud reste également muet à cet égard; je veux parler de ce que deviennent le goût et la motilité de la langue dans les cas de séparation presque entière. Le mouvement et le goût sont-ils à jamais perdus, ou bien reparaissent-ils à un moment donné? Dans l'observation VII du travail de Bérenger, je lis ces mots : « Réunion parfaite; *la sensibilité est un peu moindre* à droite »; dans une autre (obs. IX) il est dit que *« l'organe recouvra ses fonctions.* » En dehors de ces courtes phrases, plus rien; cependant la constatation de ce phénomène physiologique aurait bien son importance. Clarke rapporte une observation plus explicite dont les résultats doivent encourager le chirurgien; un jeune homme avait une plaie linguale qui intéressait toute l'épaisseur de l'organe, divisant les nerfs lingual et hypoglosse des deux côtés; le rapprochement eut lieu au moyen de points de suture; la réunion fut incomplète *et la langue recouvra lentement le mouvement et le goût*. « and the tongue « slowly recovered the power of motion and the sense of taste » (1). Il est donc permis de conclure, malgré ce très-petit nombre de faits, qu'il se passe ici ce qui survient à la suite de la blessure des autres nerfs; il serait à désirer toutefois que l'attention fût portée de ce côté et que de nouvelles recherches vinssent confirmer ce que l'analogie permet d'établir *a priori*.

L'étude des corps étrangers de la langue m'a permis de constater un détail intéressant dont jusqu'à présent on n'a pas fait ressortir toute l'importance pour le diagnostic de ce genre de lésions. En effet,

(1) F. Clarck. Loc. cit., p. 224.

si le chirurgien examine le malade au moment même de l'accident, rien de plus facile que de reconnaître la présence du corps étranger, que ce soit un débris de dent, une balle ou un éclat de bois. Mais souvent le chirurgien n'est appelé que longtemps après et ne reçoit que des renseignements incomplets; comment assurer son diagnostic? En examinant avec soin la surface de la tumeur formée par le corps étranger, il trouvera toujours un petit orifice, en général très-étroit, donnant issue à quelques gouttes de pus et permettant d'arriver avec un stylet jusque sur le corps étranger ainsi enkysté. L'existence de cet orifice fistuleux, que j'ai trouvé mentionné dans toutes les observations, aura donc, on le comprend, une véritable importance; on ne le rencontrera ni dans les lipomes, ni dans les kystes, et si par hasard il existait dans ces derniers, l'exploration avec le stylet permettrait encore d'affirmer la véritable nature de la lésion.

B. Si des lésions traumatiques nous passons à l'étude des difformités et vices de conformation, on verra que la chirurgie n'a pas fait de grands progrès; il faut du reste reconnaître que sous ce rapport la science laissait peu à désirer; toutefois deux points m'ont paru mériter l'attention.

L'*absence de la langue*, qu'elle soit congénitale, accidentelle ou chirurgicale, donne naissance à un certain nombre de troubles fonctionnels du côté de la mastication, la déglutition et surtout la phonation; or, en présence de semblables désordres, on est presque étonné de voir combien la chirurgie est restée et reste encore impuissante. Je sais bien que dans bon nombre de cas, surtout à la suite de l'ablation plus ou moins complète de la langue, on est surpris de constater avec quelle rapidité et quelle perfection relative se rétablissent les fonctions de cet organe, mais cependant il ne faudrait pas être trop optimiste, car à force d'exagération on finirait par faire croire que la langue n'est pas absolument utile (on sait s'il en est autrement!). Ne voyons-nous pas trop souvent de pauvres malheureux auxquels on a pratiqué l'amputation de la langue et qui vivent pendant des mois, des années même dans cet état affreux qui les tient éloignés de toute société, perdant leur salive, ne pouvant avaler que difficilement et poussant de temps à autre des cris inarticulés? Eh bien! en présence d'une semblable infirmité la chirurgie, malgré ses ressources infinies, n'est pas plus avancée qu'il y a un siècle; aussi n'est-ce pas de ce côté qu'il faut chercher le remède. Personne jusqu'à présent, du moins que je sache, n'a songé à utiliser la célèbre observation du malade d'A. Paré, fait d'autant plus surprenant que la prothèse a fait de merveilleux progrès et obtenu des résultats vraiment inespérés; c'est donc du côté de la prothèse que les efforts doivent être dirigés. Chaque découverte aura un double avantage : d'une part, rendre le chirurgien plus hardi ou plutôt lui permettre de moins re-

gretter la terrible mutilation qu'il va entreprendre, et d'autre part, rendre à l'opéré la vie moins insupportable.

Parmi les difformités que l'on rencontre dans la langue, il en est une dont je dirai un mot, un seul, car elle est plutôt du domaine de la médecine et se rattache à l'étude des affections du système nerveux plus encore qu'à celles des maladies de l'organe du goût; c'est l'*atrophie* de la langue. En dehors du cas d'atrophie qui accompagne parfois les hémiplégies, l'attention n'avait pas été attirée sur cette variété de lésion. Depuis que l'étude des altérations du système nerveux est devenue à l'ordre du jour, cette question a déjà occupé quelques médecins, et Clarke lui a consacré, dans son livre, un chapitre entier (1). L'atrophie de la langue, en général unilatérale, reconnaîtrait pour cause une altération du nerf grand hypoglosse soit à son origine dans le bulbe, soit dans son trajet; une tumeur hydatique (Dupuytren), un abcès (Paget), une tumeur syphilitique ou cancéreuse (Birkett) peuvent, soit par compression directe, soit par envahissement, déterminer l'atrophie de la langue. Cette lésion, absolument localisée, peut passer longtemps inaperçue; une difficulté plus ou moins grande dans la prononciation attirera tout d'abord l'attention, et si on examine la langue, on verra que la pointe est déviée du côté malade, les muscles du côté sain attirent la base vers eux pour basculer l'organe et portent la pointe du côté opposé. La moitié correspondante a plus ou moins diminué de volume; parfois elle est réduite à une véritable lamelle mince, plate, souvent dentelée et déchiquetée sur les bords; les sensibilités générale et spéciale sont conservées, à moins que la muqueuse ne soit altérée, ce qui parait être l'exception.

Si la cause ne persiste pas assez longtemps pour permettre à l'altération graisseuse d'envahir les fibres muculaires, il est possible de voir la lésion disparaître, quelquefois même assez rapidement; Clarke en rapporte plusieurs observations. Est-il besoin d'ajouter qu'une fois la dégénérescence graisseuse établie, la lésion reste à l'état de fait accompli? Le traitement est général et local; le premier varie avec la cause qui a produit l'atrophie; localement on pourra retirer de bons effets de l'électricité.

La lésion du nerf grand hypoglosse est-elle la seule cause de cette singulière maladie? Clarke ne le croit pas, et dans quelques cas il pense que la paralysie de la *corde du tympan* pourrait être l'origine de cette altération (2).

II. — Les tumeurs de la langue sont très-nombreuses, très-variées, et mon intention n'est pas de les passer toutes en revue; ce serait

(1) F. Clarck. Loc. cit., chap. IV, p. 55.
(2) F. Clarck. Loc. cit., p. 66.

une étude dogmatique et qui ne rentrerait pas dans le cadre que je me suis tracé. Trois points m'ont paru surtout réclamer l'attention: le premier se rattache à la nature des tumeurs dites cancéreuses de la langue, le second se rapporte au diagnostic de certaines tumeurs linguales, et le troisième aux procédés nouveaux que l'on a préconisés pour s'opposer au développement de ces productions morbides.

1° Ce grand fait de l'existence du cancer a singulièrement préoccupé les esprits depuis quelques années ; chacun est venu apporter le fruit de sa propre expérience ou les résultats de ses recherches, et, comme dans presque toutes les discussions scientifiques, chacun est resté avec sa propre opinion, de telle sorte que la majorité des médecins qui assistaient en spectateurs intéressés à ces luttes, attendant impatiemment une solution précise, en sortaient souvent un peu moins éclairés sur le sujet. Cet état d'incertitude que nous avons vu se reproduire dans un certain nombre des grandes questions de la chirurgie, se retrouve dans l'étude du cancer de la langue, et tandis que quelques chirurgiens affirment que le carcinome n'existe pas dans la langue, d'autres admettent que cette variété histologique se rencontre concuremment avec l'épithéliôme. Comme toujours, chaque partie apporte des preuves à l'appui de son opinion.

Hannover, Paget et Hutchinson furent les premiers à émettre quelques doutes snr la présence du carcinome dans la langue, s'appuyant en grande partie sur les faits cliniques; presque à la même époque, des chirurgiens allemands, Forster, Thiersch, puis Billroth, vinrent confirmer cette opinion par l'examen histologique des tumeurs soumises à leur observation. Ces idées ne reçurent pas en France un accueil aussi favorable, et l'ancienne division en cancer proprement dit et cancer épithélial se retrouve non-seulement dans le *Compendium de chirurgie*, mais tout récemment encore dans l'article que Bouisson a fait paraître, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, sur les affections chirurgicales de la langue. La science était dans cet état d'indécision, lorsque le concours d'agrégation fournit à M. Théophile Anger, l'occasion de rechercher de quel côté était la vérité; mais, il faut le reconnaître, cet auteur ne donna pas une solution aussi complète qu'on pouvait l'espérer; les preuves sur lesquelles il s'appuie pour asseoir son opinion ne sont pas à l'abri de toute objection; j'y reviendrai dans un instant. Enfin Clarke, moins exclusif, dit que le cancer épithélial est de beaucoup le plus fréquent, sans toutefois nier l'existence du carcinome; cet auteur, du reste, à l'exemple de Weber, de Billroth, d'Anger, ne décrit que les caractères histologiques de l'épithéliôme. Tel est, en résumé, l'état de nos connaissances sur cette question.

Où se trouve la vérité au milieu de toutes ces opinions? C'est ce que je vais essayer de chercher.

Les chirurgiens qui rejettent l'existence du carcinome s'appuient sur un certain nombre de preuves pouvant se rattacher à deux sources principales : l'examen histologique et l'observation clinique.

1° Le microscope est venu apporter, disent-ils, dans la connaissance des tumeurs en général et du cancer en particulier, des éléments nouveaux qui ont dû, sur beaucoup de points, modifier les notions acquises ; aussi n'est-il plus permis d'affirmer la nature exacte d'une tumeur avant qu'elle ait été soumise à cette espèce de critérium. C'est pour cette raison qu'ils admettent qu'on ne doit attacher qu'une importance secondaire à tout diagnostic de tumeur formulé en dehors de l'examen histologique; qui nous dit que telle tumeur, déclarée cancéreuse, n'en présentait pas seulement l'évolution et les caractères extérieurs ? C'est ainsi qu'ils enveloppent dans le même oubli les observations de Velpeau, Dieffenbach, Maisonneuve, etc. Vient-on à leur objecter que certains cas de cancer de la langue ne sauraient être compris dans cette réprobation, puisque, outre le cachet diagnostique des grands maîtres, ils avaient encore reçu la consécration histologique d'hommes compétents, comme Lebert, Broca, Walshe, etc. ? Ils ne se tiennent pas pour battus, ajoutant que depuis ces auteurs, la science histologique a fait de tels progrès, que la spécificité de la cellule cancéreuse a disparu, et qu'un cancer ne se reconnaît pas tant à la présence de tels éléments qu'à leur disposition et leur agencement anatomiques. Et après avoir développé ces différents arguments avec une habileté vraiment surprenante, ils arrivent à cette conclusion, que jusqu'à présent il n'a pas été *rigoureusement* démontré, que le carcinome existât dans la langue; que toutes les tumeurs, prises pour telles, n'étaient que des épithéliômes superficiels ou profonds ; telle est en particulier l'opinion d'O. Weber.

Passant de là à l'examen des faits cliniques, ces mêmes chirurgiens, partisans de l'épithéliôme, cherchent à démontrer que la marche des tumeurs, dites cancéreuses de la langue, n'est nullement celle que suit d'ordinaire le cancer, ou qu'il faut alors admettre que dans la langue, ce produit pathologique se présente avec une allure toute spéciale. C'est ainsi, par exemple, que la marche de la maladie est en général plus lente, que la généralisation est un fait exceptionnel, qu'elle dépasse rarement les ganglions du cou. Enfin, ajoutent-ils, et c'est-là l'argument définitif, le cancer est encore à démontrer dans les muscles ; pourquoi la langue, organe essentiellement musculaire, ferait-elle exception à cette règle générale ?

Telles sont les raisons invoquées par les détracteurs du carcinome; voyons jusqu'à point elles peuvent soutenir la discussion, et si réellement elles permettent d'arriver à une conclusion aussi absolue.

2° Et d'abord je suis loin de nier toute la valeur que l'on doit accorder à l'examen microscopique d'une tumeur donnée, mais en vérité,

il me semble que l'on fait jouer à cette étude un rôle par trop considérable. Depuis que le microscope est devenu un élement de diagnostic, on oublie peut-être trop qu'il n'est qu'un moyen d'investigation permettant de contrôler les résultats auxquels l'observation clinique a conduit le chirurgien. Aussi je ne crois pas, pour ma part, qu'il faille rejeter absolument, comme non cancéreuses, toutes les tumeurs qui avaient été considérées comme de cette nature, avant l'application du microscope ; à ce compte, il faudrait effacer de la science tout ce qui a été écrit à ce sujet du temps des Roux, des Velpeau, etc. Mais cette restriction une fois établie, est-il encore rigoureux d'avancer que le microscope n'ait permis de découvrir que des épithéliômes dans la langue ? Peut-on affirmer que les observations de cancers publiées par Lebert, par Brouardel, par exemple, ne soient pas des observations de carcinomes de la langue ? Quant à moi, j'ai vu chez mon savant maître, M. Broca, un malade atteint d'une tumeur de la langue, dont le diagnostic histologique était bien véritablement celui d'un carcinome. Du reste, pourquoi déclarer non avenus tous les cas qui n'ont pas subi le criterium du microscope ? Si les partisans de l'épithéliôme les considèrent comme nuls ou insuffisants, les partisans du carcinome peuvent les prendre à leur actif, car à défaut de l'examen histologique, ils conservent encore leur importance au point de vue clinique, sans compter qu'ils eussent peut-être fort bravement supporté l'épreuve du microscope.

C'est pourquoi, moins absolu que Weber, moins convaincu qu'Anger, je dirai que si l'examen histologique permet d'affirmer l'existence de l'épithéliôme dans la langue, ce que je suis loin de nier, il ne permet cependant pas de rejeter complètement celle du carcinome.

La clinique, je l'avoue, donne encore moins raison aux partisans de l'épithéliôme. Le cancer de la langue, dit-on, affecte une marche relativement lente, s'accompagne rarement d'infection ; il est exceptionnel que la généralisation dépasse les ganglions du cou. Or, ce fait, qui est fréquent, j'en conviens, n'est cependant pas général. Ainsi, à côté de cancers à marche lente, n'en voit-on pas certains autres présenter l'évolution rapide des carcinomes des autres régions ? Souvent des malades offrent tous les symptômes de la cachexie cancéreuse, et ce même cortége si attristant que nous rencontrons chez les femmes affectées d'un cancer du sein. Et d'ailleurs, la marche serait-elle plus lente encore, serait-ce une raison suffisante pour ne pas admettre un cancer ? Mais, dira-t-on, pourquoi l'infection ganglionnaire s'arrête-t-elle au cou ? Dans le cancer du sein, l'engorgement ganglionnaire reste souvent limité à l'aisselle ; en concluera-t-on que le carcinome de la mamelle n'existe pas ?

Du reste l'examen nécropsique est là pour démontrer que dans quelques cas on a rencontré concurremment des carcinomes dans

l'autres organes, foie, estomac, poumons; le malade de M. Broca, auquel je faisais allusion tout à l'heure, présentait un magnifique cancer de l'estomac. Je sais bien que certains auteurs ne sont pas arrêtés pour si peu; cela ne prouve qu'une chose, disent-ils, c'est qu'il y avait chez ces malades coïncidence d'un épithéliôme et d'un carcinome (1). Or, jusqu'à preuve du contraire, je ne puis admettre que ces tumeurs soient de nature différente, et il me paraît beaucoup plus vraisemblable de les rattacher à la même diathèse.

Quant à l'argument tiré de la non-existence du cancer des muscles, j'avoue qu'il n'est pas plus concluant que les précédents. D'abord la langue ne se compose pas exclusivement de tissu musculaire; de plus, si le cancer primitif des muscles n'est pas encore absolument démontré, du moins personne ne peut nier l'existence du cancer secondaire. C'est une particularité qui n'avait pas été suffisamment spécifiée et qui me paraît cependant importante à bien établir; car si le carcinome ne prend pas naissance dans la langue, ce que je n'admets pas comme définitivement prouvé pour ma part, il peut partir d'un organe voisin (amygdales, voile du palais, etc.), et élire domicile dans la langue, à tel point que la racine primitive ne constitue plus qu'un prolongement de la tumeur linguale. Or ce que j'avance n'est pas une simple hypothèse, et je pourrai citer nombre d'observations à l'appui de cette assertion; les malades se présentent au chirurgien avec une énorme tumeur occupant à la fois la langue, le plancher buccal, les amygdales; cette tumeur est bien réellement de nature cancéreuse; comment démontrer quel a été son point de départ? Est-ce la langue ou un organe voisin?

De toutes ces considérations, j'arrive à cette conclusion que la vérité se trouve dans une opinion mixte, comme l'admet Clarke; cette opinion, il est vrai, a peut-être le défaut de toutes les opinions mixtes, qui ne servent souvent qu'à contenter un peu tout le monde; mais elle se conçoit très-bien en présence des incertitudes relatives qui règnent encore dans la science. Et en terminant cette longue discussion, je crois pouvoir émettre les conclusions suivantes:

a. Le cancer de la langue se présente sous deux formes : l'épithéliôme et le carcinome.

b. Le cancer de la langue est primitif ou secondaire.

c. L'épithéliôme se rencontre beaucoup plus souvent que le carcinome en tant que cancer primitivement développé dans la langue.

2° On sait de quelles difficultés est entouré en général le diagnostic d'une tumeur de la langue, mais à coup sûr parmi elles peu présentent autant de points de contact et de similitude que le cancer et les tumeurs syphilitiques; Maisonneuve et avant lui Boyer avaient

(1) Th. Anger. Loc. cit., p. 22.

fait ressortir cette ressemblance et par suite entrevu la difficulté d'arriver à une précision immédiate. Cependant on comprend de quelle importance serait un diagnostic positif, car dans le premier cas (cancer) la temporisation peut être excessivement nuisible en permettant à la lésion de prendre un accroissement qui la rendra inaccessible au chirurgien, et dans le second (syphilis) on perd inutilement un temps précieux. Sans doute aujourd'hui cette incertitude persiste moins longtemps, parce que les chirurgiens ont appris à examiner avec plus d'attention leurs malades, à interroger les antécédents et toutes les circonstances qui accompagnent la lésion, mais surtout parce que depuis plusieurs années, il n'y a pas un seul chirurgien, vraiment digne de ce nom, qui, en présence d'une tumeur douteuse, ne fasse précéder toute intervention chirurgicale d'un traitement général bien entendu.

Pour faciliter ce diagnostic, j'insisterai sur deux signes : l'âge du malade et la présence de fissures à la surface de la langue dans le cas de tumeurs syphilitiques.

Auger attribue à l'*âge du malade* une réelle valeur diagnostique; les accidents tertiaires de la syphilis appartiendraient plus spécialement à l'âge adulte, tandis que le cancer se montrerait surtout de 50 à 60 ans; c'est ainsi que sur 214 cas de cancer que l'auteur a réunis, il en a compté 32 depuis la naissance jusqu'à 40 ans, 157 de 40 à 60 ans et 25 seulement après 60 ans. Clarke insiste sur le même fait et dans les mêmes limites. Donc l'âge du malade aura une certaine influence, mais où serait l'erreur, ce serait d'accorder à cet élément seul une valeur absolue et définitive. L'âge constituera un des meilleurs signes rationnels, à condition qu'il soit corroboré par l'ensemble des symptômes physiques et fonctionnels, et que surtout le traitement spécifique vienne encore plaider en faveur de cette hypothèse.

Les *fissures linguales* ne constituent pas une maladie ni même un symptôme nouveau; depuis longtemps elles avaient été étudiées par tous les auteurs qui ont écrit sur les maladies de la langue, mais personne n'avait recherché leur signification propre, lorsque Saison, dans sa thèse inaugurale, attira plus spécialement l'attention sur elles et commença à caractériser leur véritable nature; Clarke, complétant les idées de Saison, a affirmé davantage encore l'origine syphilitique de ces fissures.

Elles se rencontrent à la surface de la langue soit autour d'une ulcération syphilitique, soit à la superficie d'une tumeur syphilitique; le livre de Clarke représente un très-bel exemple de fissures rampant à la surface d'une langue affectée de nodus syphilitiques. En général assez profondes, ces fissures sont irrégulières, à bords durs, saillants et formés de papilles hypertrophiées et érigées. On voit de suite toute l'utilité que la présence de cette lésion peut apporter au

diagnostic des tumeurs syphilitiques, du moment qu'il est bien démontré qu'elles ne se rencontrent à peu près que dans ces cas particuliers; telle est du moins l'opinion de Saison et surtout de Clarke qui considère les fissures comme étant, dans la majorité des cas, de nature syphilitique et caractéristique de la période tardive de cette maladie. « The vast majority of fissured tongues are due to « syphilis and characteristic of the later stages of that disease » (1).

Je ne saurais terminer ce qui a trait aux tumeurs sans dire quelques mots des *fibromes de la langue*. Les cas sont encore rares ; toutefois dans ces dernières années les journaux anglais et américains en ont donné quelques observations (2) qui me permettent de tracer en quelques lignes leurs caractères propres.

On les rencontre plus spécialement à la région dorsale de la langue, tantôt à la surface tantôt dans la profondeur de l'organe; ils affectent des formes variées : dans un cas ce sera une tumeur arrondie, parfaitement circonscrite, dans un autre le fibrôme se présentera sous l'aspect d'un polype et sera suspendu par un pédicule plus ou moins étroit. Leur consistance est dure, élastique, leur évolution très-lente et sans douleur, enfin ils dépassent rarement le volume d'une noix. Dans un cas (Pooley), la tumeur a donné lieu à deux accidents sérieux : des accès de suffocation et des hémorrhagies graves ; le premier tenait au siége même et à la forme de la tumeur : le fibrôme était pédiculé et situé à la base de la langue, de telle sorte que dans certains mouvements de déglutition il venait s'appliquer sur l'orifice supérieur du larynx et déterminait des accès de suffocation. Le second, plus rare et peu en rapport avec la structure de ces tumeurs, ne peut s'expliquer que par une anomalie vasculaire ou une espèce d'hémophylie de la part de la malade ; cette jeune fille était arrivée, par suite d'hémorrhagies répétées, au dernier degré de l'anémie.

Ces fibrômes peuvent au premier abord en imposer pour des tumeurs syphilitiques ou des cancers, et c'est pourquoi j'ai cru devoir rapprocher leur histoire de celle de ces tumeurs; toutefois leur rareté même, l'absence d'engorgement ganglionnaire, l'intégrité de l'état général, la pédiculisation de la tumeur, enfin sa consistance plus dure, son élasticité et ses limites bien tranchées permettent encore de les reconnaître et de les différencier.

3° La thérapeutique chirurgicale de la langue a subi dans ces derniers temps des modifications assez importantes et donné lieu à des tentatives assez intéressantes; tandis que jusqu'alors on s'était attaqué directement à la tumeur, on chercha à déterminer l'atrophie de la lésion en empêchant la nutrition de se faire; ces tentatives eurent surtout lieu pour les cancers de la langue. Cette méthode

(1) F. Clarck. Loc. cit., p. 151.

thérapeutique pourrait à juste titre s'intituler *méthode indirecte*; elle n'est du reste pas absolument nouvelle en tant du moins que méthode, puisque l'idée première revient à l'illustre physiologiste Harvey, qui l'appliquait à l'atrophie de toutes les tumeurs en général. Son application aux cancers de la langue ne remonte pas à plus d'une dizaine d'années et il faut avouer qu'elles n'ont pas encore passé dans la chirurgie comme méthode usuelle.

Cette méthode consiste à lier les deux artères linguales, ou ce qui me semble préférable, vu les anastomoses nombreuses, la carotide externe d'un côté et la linguale de l'autre; au bout d'un temps plus ou moins long, on espère constater l'atrophie de la tumeur. Que disent les faits? Dans trois cas, appartenant à Demarquay, la ligature simultanée des deux linguales fut rapidement suivie « de l'affaissement de la tumeur, de l'atrophie et de l'aplatissement de la langue;» malheureusement les malades succombèrent emportés par des complications intercurrentes, de sorte qu'il n'est pas possible de tirer de ces observations toutes les conclusions désirables. Chez un malade que j'eus l'occasion d'observer chez M. Broca, voici ce qui se passa: après la ligature de la carotide primitive du côté correspondant à la lésion qui était presque unilatérale, on constata les jours suivants une diminution notable de la tumeur; l'ulcération qui la recouvrait entrait déjà en voie de cicatrisation lorsque le malade succomba à une méningite subaiguë, un mois après l'opération. Ces différents cas, auxquels je pourrais joindre encore celui de Mirault d'Angers, sont sans doute de nature à encourager les chirurgiens; toutefois je crois, quant à moi, qu'il ne faudrait pas trop compter sur ce moyen pour guérir le malade, trop heureux de pouvoir le soulager ou prolonger ses jours! On sait en effet que Mayer avait en vain essayé d'obtenir la guérison du sarcocèle du testicule en liant l'artère spermatique; je doute qu'on soit plus heureux pour la langue!

En 1850, le Dr Hilton eut l'idée, dans le but de calmer les horribles douleurs causées par un cancer de la langue, d'aller *sectionner le nerf lingual;* la malade fut momentanément soulagée. Cette opération, peu grave en elle-même, fut répétée cinq fois en 1864, par Moore de Middlesex, et une fois, en 1865, par le Dr Collin; autant d'auteurs, autant de procédés différents, qu'il est inutile de décrire ici. Chez le malade de Collin, dont l'observation me paraît la plus concluante, il y eut non-seulement diminution de la douleur, mais encore cicatrisation rapide de la plus grande partie de l'ulcération.

Les chirurgiens français et allemands se sont montrés peu enthousiastes de cette méthode; personne, que je sache, n'a encore recouru en France à la section du nerf lingual. Peut-être a-t-on eu tort de rejeter absolument cette opération; elle n'est ni grave ni dif-

ficile et peut, je crois, rendre de réels services. Aussi, je pense qu'il sera sage d'y avoir recours lorsqu'une opération radicale sera rendue impossible, et que les narcotiques ne suffiront plus pour calmer les douleurs.

III. L'histoire des ulcérations de la langue, ai-je dit au commencement de ce travail, est de date toute récente ; il ne faudrait pourtant pas se faire illusion et croire que jusqu'à ces dernières années, la chirurgie ne se soit pas occupée des ulcérations linguales. Loin de là, au contraire ; plusieurs d'entre elles étaient fort bien connues ; les ulcérations simples, cancéreuses et syphilitiques étaient parfaitement décrites ; il faut même reconnaître qu'on a ajouté bien peu de choses à ce qui avait été fait sur ce sujet. Mais ce qui n'avait pas encore fixé l'attention, ce sont les *ulcérations tuberculeuses*. Cette lacune a été comblée dans ces derniers temps, et je me propose de donner une rapide description de cette variété d'ulcération.

Mais avant d'entrer en matière, qu'il me soit permis d'exprimer un regret : autant les tumeurs de la langue ont donné naissance à de nombreux travaux et sont traitées avec détails dans tous les ouvrages de pathologie, autant les auteurs restent muets à l'égard des ulcérations, se contentant de les décrire sommairement et comme par hasard à l'occasion des tumeurs. Et cependant, quand on les examine avec soin, on s'aperçoit vite que leur étude présenterait un véritable intérêt scientifique et une grande utilité pratique; c'est un désidératum que je serai heureux, pour ma part, de voir disparaître dans les livres qui pourront se publier tant sur la chirurgie en général que sur la langue en particulier.

L'histoire anatomique et symptomatologique des *ulcérations tuberculeuses* est toute moderne. Sans doute, leur existence avait été entrevue par un certain nombre d'auteurs, mais les quelques observations publiées sous ce nom depuis Morgagni, Bauniès, Franck, Bayle, Ricord, etc., n'ont d'autre intérêt que celui de simples observations se rattachant plus ou moins à l'étude générale de la phthisie. C'est à Julliard que revient le mérite d'avoir fait ressortir toute leur importance et d'avoir donné aux ulcérations tuberculeuses une place égale à celle des ulcérations syphilitiques ou cancéreuses. La thèse de Juilliard fut le point de départ d'un certain nombre de travaux et de monographies parmi lesquels je citerai en première ligne le mémoire que Trélat fit paraître en 1870 dans ce même journal ; ce travail renferme des documents précieux et des aperçus nouveaux qui ont une grande valeur au point de vue du diagnostic différentiel. Nous trouvons ensuite la thèse de Bourcheix, une note de Féréol, dans l'*Union médicale*, et tout dernièrement une thèse soutenue à l'Ecole de médecine et faite sous l'inspiration du professeur Verneuil.

J'ai été très-étonné, en parcourant le livre de Clarke, de ne pas trouver un chapitre consacré à la description des ulcérations tuberculeuses; l'auteur ne semble même pas se douter de leur existence, car, après avoir bien cherché, voici tout ce que je lis : « On trouve par hasard dans la langue des tumeurs qui ont une ressemblance dans leur aspect général, avec les tumeurs syphilitiques, mais qui doivent plutôt se rattacher à l'origine strumeuse ou tuberculeuse; dans le jeune âge, avant 20 ans, les lésions de cette espèce ne sont pas très-rares. Elles sont analogues aux dépôts strumeux que l'on voit souvent dans les autres parties du corps et ont, comme eux, une marche essentiellement chronique » (1) ; puis, viennent deux ou trois observations. En dehors de ce passage, plus rien, et encore, on le voit, cela ressemble aussi peu que possible à l'affection que nous allons décrire. Je le répète, cette lacune est des plus regrettables, d'autant que le livre porte dans son entier la marque d'un véritable esprit d'observation.

Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la véritable nature de l'ulcération tuberculeuse; les uns la considèrent comme une ulcération cachectique survenant chez un tuberculeux et analogue aux ulcérations que l'on rencontre parfois dans le larynx ou le pharynx des phthisiques (Julliard, Gubler); d'autres, avec Trélat, Bourcheix, Féréol, Verneuil, la regardent comme une ulcération consécutive à la fonte de véritables tubercules; cette seconde opinion, qui semble aujourd'hui réunir la majorité des suffrages, a pour elle l'appui des faits cliniques et de l'examen histologique. Comme toujours, ces deux opinions extrêmes devaient en faire naître une intermédiaire; elle est représentée par Julliard qui, dans un mémoire postérieur à sa thèse, pense que ces ulcérations dites tuberculeuses sont de deux espèces; les unes seraient des ulcérations cachectiques survenant chez un tuberculeux plus ou moins avancé; les autres, de véritables tubercules ramollis et ulcérés (2). Pour ma part, je ne saurais partager l'opinion de Julliard et je pense qu'il faut adopter l'une ou l'autre des deux premières théories, et je n'hésite pas à dire que celle de Trélat doit obtenir la priorité; elle a pour elle l'appui de nombreux faits bien étudiés. Est-ce à dire qu'on ne puisse trouver dans la langue, chez un individu en puissance de tubercules, d'autres ulcérations qui ne soient pas des tubercules lingaux ulcérés ? Evidemment non, mais cette variété d'ulcères pourra se reconnaître à un ensemble symptomatologique différent, j'y reviendrai plus loin. Mais qu'on sache bien que ces dernières ulcérations ne sont pas les ulcérations

(1) F. Clarck. Loc. cit., p. 213.

(2) Julliard. Note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche. Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse Romande. Lauzanne, 1870.

uberculeuses; je leur donnerai le nom d'*Ulcérations cachectiques*, réservant la dénomination d'ulcérations tuberculeuses à celles qui sont consécutives à la fonte de petits tubercules ramollis; de cette façon, on évitera toute confusion.

Les ulcérations tuberculeuses se rencontrent sur tous les points de la langue, mais surtout à la face supérieure de cet organe d'où elles peuvent empiéter sur les bords et même se prolonger sur la face inférieure, tantôt la langue est seule affectée, tantôt les organes voisins participent simultanément à la maladie et présentent des lésions analogues (voile du palais, amygdales, etc.).

Il est très-rare d'observer plusieurs ulcérations sur la langue; lorsqu'elles sont multiples, ce qui n'est que momentané, les petits ulcères ne tardent pas à se réunir pour ne constituer qu'une seule et unique ulcération. Voici comment se forme cette lésion : à un moment donné, on aperçoit à la surface de la langue de petits points jaunâtres, légèrement saillants, nettement circonscrits et de la grosseur d'une tête d'épingle environ; parfois ces points sont plus étendus et forment de petites plaques de 1 à 4 millimètres de largeur, d'une coloration jaune-claire et rappelant l'aspect du pus phlegmoneux; c'est ce qui existait chez le malade de Trélat. Ces points ou ces plaques, examinés au microscope, présentent tous les caractères de la granulation tuberculeuse; tout autour de cet îlot la muqueuse est légèrement rouge et tuméfiée. Au bout d'un temps, dont la durée ne peut être fixée d'une façon absolue, l'épithélium qui recouvre ces petits points se détruit, le tissu sous-jacent est entraîné et l'ulcération se trouve alors constituée; qu'un certain nombre de ces petits points viennent à se réunir, et l'on a une ulcération pouvant occuper une étendue plus ou moins considérable de la surface linguale.

Cette ulcération, une fois établie, présente une forme, tantôt assez nette et arrondie, tantôt régulière; les bords, souvent saillants, sont parfois boursouflés, d'un rouge vif, mais ne sont jamais décollés, ni taillés à pic. L'ulcère est-il superficiel, sa surface est lisse, rosée, recouverte de petits bourgeons de la grosseur d'un grain de millet; mais est-il plus profond, il présente alors une coloration grisâtre avec des teintes jaunâtres; enfin, l'ensemble de la lésion repose sur une base un peu dure faisant comme tumeur. Le tissu qui l'entoure est le siége d'altération qui, au dire de Trélat, auraient une importance capitale pour le diagnostic, d'autant que cette particularité se présenterait dans tout le cours de l'évolution ulcératrice. La muqueuse linguale, rouge, gonflée, présenterait tout autour de l'ulcération un véritable *semis de ces points ou plaques jaunâtres* sur lesquels j'ai déjà attiré l'attention; c'est, comme on l'a vu, par eux que la maladie a débuté, ce serait encore par eux qu'elle s'accroîtrait; ce semis serait tellement propre aux ulcérations tuberculeuses que Trélat n'hésite pas à en faire un signe pathognomonique.

Concurremment, on pourra constater des lésions analogues sur les organes voisins; comme troubles fonctionnels, ces ulcérations ne présentent rien de bien spécial; cependant je rappellerai l'existence de mucosités épaisses, visqueuses et fétides dont les malades ne se débarrassent qu'après de nombreux et fatigants efforts; enfin l'auscultation fera reconnaître, dans un grand nombre de cas, l'existence de lésions tuberculeuses du côté des poumons; toutefois il faut être prévenu qu'elles peuvent manquer, au moins au début, l'ulcération linguale constituant le premier symptôme apparent de la diathèse tuberculeuse; les malades de Buzenet et de Trélat en sont des exemples.

Telle est la physionomie qu'offre à l'observateur une ulcération tuberculeuse.

La marche de cet ulcère est lente et chronique; il peut rester quelque temps stationnaire, mais il ne tarde pas à s'étendre de nouveau. Il est possible qu'une ulcération tuberculeuse guérisse, mais il faut le savoir, ce fait est plutôt l'exception. Un malade, observé dans le service de M. Verneuil à la Pitié, est un des rares exemples d'ulcération tuberculeuse cicatrisée et guérie; après un traitement de deux à trois mois, ce malade sortait de l'hôpital complètement guéri, il y a quelque temps il est rentré de nouveau pour être soigné de ses accidents thoraciques, lesquels avaient pris un développement considérable; la cicatrice linguale est très-nette, très-complète; dans aucun point de l'ulcération la guérison ne s'est démentie.

Avec les connaissances que nous possédons aujourd'hui, le diagnostic des ulcérations tuberculeuses de la langue est en général assez facile; suivant Trélat il serait même possible à toutes les périodes de la maladie, et cela, grâce à la présence de ces points jaunâtres sur lesquels je me suis suffisamment étendu. Si l'on ajoute l'existence de lésions caractéristiques du côté du poumon, l'absence presque générale d'engorgement ganglionnaire, de tout antécédent spécifique, le fait d'une ulcération non végétante, non saignante, on ne saurait rester longtemps indécis et confondre ces ulcérations avec des ulcères cancéreux ou syphilitiques. Cependant, tout en partageant l'opinion de Trélat, il est des cas dans lesquels le diagnostic reste incertain, comme cela est arrivé pour le malade observé par Féréol; certaines circonstances peuvent compliquer la maladie et masquer ou modifier la lésion primitive; il faut donc être prévenu de ce fait.

C'est le moment de justifier la distinction que j'ai établie entre les ulcérations tuberculeuses proprement dites et les ulcérations cachectiques. On pourra, selon moi, les différencier aux caractères suivants: l'ulcération cachectique survient chez des individus qui sont parvenus à une période avancée de la diathèse tuberculeuse, ce qui

n'est pas toujours absolu pour les ulcérations tuberculeuses proprement dites (cas de Buzenet, Trélat, Verneuil); — l'ulcération tuberculeuse est ordinairement unique, tandis que les autres sont en général multiples; — l'ulcération cachectique ne s'accompagne pas de ce semis de points jaunâtres qui est spécial à l'ulcère tuberculeux; — ce dernier présente, à l'examen histologique, les caractères de la granulation tuberculeuse, l'autre au contraire est constitué par des follicules linguaux enflammés et ulcérés mais n'ayant pas subi l'altération tuberculeuse; — enfin, l'ulcération tuberculeuse est susceptible de guérison, bien que ce soit rare; l'ulcère cachectique au contraire persiste autant que la cause qui l'a engendré et est à peine modifié par le traitement local.

Jusqu'à présent, la thérapeutique des ulcérations tuberculeuses est assez pauvre; tour à tour on a préconisé les cautérisations avec le nitrate d'argent, la teinture d'iode, le fer rouge (Trélat), les gargarismes au chlorate de potasse (Féréol) et récemment la cautérisation avec l'acide chromique (Verneuil). A l'exception de l'acide chromique qui a donné entre les mains de Verneuil un succès inespéré, les autres agents n'ont guère amené qu'une légère amélioration; on sera donc autorisé à recourir à ce mode de traitement. Mais qu'il me soit permis de faire observer que cette série d'insuccès doit peut-être être plutôt attribuée à une autre cause dépendant de la nature de la lésion qu'au traitement lui-même; en effet, si l'ulcération est franchement tuberculeuse, je crois que la guérison sera possible, quoique rare; mais si elle est cachectique et entretenue par une cause générale persistante, on pourra la modifier sans doute, mais la guérir, je ne le pense pas. Aussi, doit-on toujours, si l'on veut augmenter ses chances de succès, associer au traitement local un traitement général en rapport avec les lésions que l'on a constatées.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Nous donnons la nomenclature des prix, médailles et mentions accordés pour l'année 1872, et des questions proposées pour les années 1873 et 1874, annoncée dans notre dernier numéro.

Prix de l'Académie. — Le sujet proposé pour le concours de 1871 étant resté sans réponse, l'Académie avait proposé la même question

pour le concours de 1872 : *De l'Ictère grave*. Deux mémoires ont répondu à ce nouvel appel, et ces deux mémoires offrent un mérite réel. Les deux compétiteurs se sont attachés à la question fondamentale : Existe-t-il des altérations caractéristiques de l'ictère grave, et quelles sont-elles ? Est-ce une lésion du foie, est-ce un trouble de sécrétion dont les causes sont plus profondes. Les deux auteurs d'accord pour rejeter la théorie de la préformation de la bile dans le sang, contestent avec raison les analogies qu'on a cherché à établir, au point de vue de la sécrétion entre les reins et le foie. Les principes caractéristiques de l'urine existent dans le sang ; les principes caractéristiques de la bile n'y existent que quand ils ont été d'abord formés dans le foie et ensuite résorbés.

Ce qui distingue plus particulièrement le mémoire n° 1, dont l'auteur est M. le Dr Caladec (de Brest), c'est le parallèle intéressant que l'auteur a établi entre l'ictère grave et les fièvres ictériques et hémorrhagiques des pays chauds. Au point de vue de l'étiologie, l'auteur rappelle les phénomènes qui surviennent à la suite de l'empoisonnement à l'aide de certaines substances toxiques, le phosphore par exemple, phénomènes caractérisés par la teinte ictérique de la peau et la tendance aux hémorrhagies, et qui rapprochés de l'ictère grave et des fièvres ictériques des pays chauds, le porte à penser que la cause de la maladie pourrait être recherchée dans un agent toxique infectieux. Le mémoire de M. Caradec révèle un médecin versé dans la connaissance des recherches micrographiques de l'analyse chimique et des expériences sur les animaux. Toutefois, ses conclusions n'ont pas paru suffisamment précises, notamment en ce qui touche au fond même de la maladie qu'il semble considérer tantôt comme un symptôme commun à des affections diverses, tantôt comme le signe d'une affection organique du foie. Aussi la commission n'a pas cru devoir décerner le prix, mais elle accorde à M. le Dr Louis Caradec (de Brest) une récompense de 600 fr.

Pour l'auteur du mémoire inscrit sous le n° 2, M. le Dr Marc Girard (de Bordeaux), l'ictère ordinaire et l'ictère grave ne sont que deux formes d'une même maladie, et les lésions hépatiques de l'ictère grave ne sont que des lésions consécutives. Mais, dans cette doctrine défendue d'ailleurs avec beaucoup d'art, le caractère éminemment funeste de l'ictère grave n'est pas expliqué, et l'on ne distingue pas nettement pourquoi la résorption de la bile, c'est-à-dire des matières colorantes et des acides biliaires, tantôt ne produirait que des phénomènes de coloration sans importance et sans durée, tantôt des phénomènes redoutables et presque constamment mortels. Néanmoins, ce travail, rédigé avec beaucoup de méthode, dénote un médecin instruit et un esprit très-distingué. L'Académie accorde à son auteur une récompense de 400 fr.

Prix Portal. — Ce prix devait être décerné en 1872 au meilleur mémoire d'anatomie pathologique. La question ainsi formulée laissait aux compétiteurs une grande latitude ; une large porte était ouverte, personne ne s'y est présenté. L'Académie n'a cependant pas perdu tout espoir de voir son appel entendu, et la question est remise, dans les mêmes termes, au concours de 1874.

Prix Civrieux. — *Des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement.* — L'Académie a reçu deux mémoires : l'un de M. le Dr Magnan, médecin de l'asile Sainte-Anne, à Paris; l'autre de M. William Bourgade, étudiant en médecine, chef interne de clinique à Clermont-Ferrand.

Riche de faits cliniques, de recherches cadavériques et de nombreuses études de physiologie expérimentale, le mémoire de M. Magnan est une monographie très-étendue et très-complète. Fidèle aux termes du programme, l'auteur étudie son sujet au double point de vue des formes et du traitement. On trouve dans ce travail beaucoup de vues neuves et originales, entre autres un parallèle à la fois ingénieux et profond entre le délire alcoolique et la dipsomanie, et dans lequel l'auteur trace avec une rare sagacité les caractères différentiels de l'intoxication alcoolique et de la monomanie dipsomane, et pose la limite qui sépare l'ivrogne de l'aliéné.

Quant au traitement, qui n'était pas le chapitre le moins malaisé de son sujet, l'auteur a su donner à cette partie de son travail, et grâce à une expérience déjà longue, un vif intérêt pratique. L'Académie décerne à M. Magnan le prix Civrieux.

Dans son travail, M. William Bourgade examine d'abord quelle est la valeur et la signification du mot *délire;* puis, adoptant la classification générale d'Esquirol sur les formes du délire, il rattache les divers genres de délire alcoolique à chacune de ces formes types. Parmi les moyens thérapeutiques que l'auteur propose d'opposer à la forme aiguë du délire alcoolique, figure une substance sur la valeur de laquelle l'expérience n'a pas encore prononcé : le chloral. Le mémoire de M. Bourgade est une étude méthodique, clairement présentée, qui témoigne de connaissances étendues, et que l'Académie a cru devoir récompenser en accordant à son auteur une mention très-honorable.

Prix Barbier. — Parmi les travaux que l'Académie a reçus, il en est un qui rentre dans les conditions du prix Barbier : c'est le mémoire de M. le Dr Andant (de Dax), dans lequel l'efficacité de l'essence de térébenthine pour combattre les effets toxiques du phosphore chez l'homme, est démontrée par des observations qui mettent cette propriété hors de toute contestation. Toutefois, il est juste de remarquer, et M. Andant n'en fait pas mystère, que la propriété que possède l'essence de téré-

benthine, d'empêcher l'action du phosphore, avait déjà été utilisée par M. Letheby, dans la fabrique d'allumettes chimiques de MM. Black et Rell, à Strafford. Il suffit, en effet, pour soustraire les ouvriers à la nécrose des os maxillaires, de leur faire porter, suspendu au cou, un flacon ouvert contenant de l'essence de térébenthine. Les vapeurs qui s'échappent du flacon suffisent pour annihiler l'action du phosphore.

D'un autre côté, cette action, en quelque sorte suspensive, de l'essence de térébenthine, n'a pas lieu seulement au dehors; elle se produit aussi dans le corps des animaux. M. Personne, pharmacien de la Pitié, avait démontré que, dans les cas d'empoisonnement par le phosphore provoqués chez les animaux, on peut, en leur administrant de l'essence de térébenthine, empêcher ce métalloïde de brûler dans l'économie et paralyser ainsi son action délétère.

Ces expériences, il est vrai, avaient été suggérées à M. Personne à la fois par la connaissance des résultats obtenus à Strafford et aussi par la lecture d'un fait curieux dont le hasard avait rendu témoin M. Andant, et que ce dernier avait publié. Il s'agissait d'une tentative d'empoisonnement par le phosphore, et dans laquelle, pour précipiter le dénoûment fatal, qui se faisait trop attendre, le patient avait avalé 15 grammes d'essence de térébenthine; or, loin de produire l'effet désiré, l'essence de térébenthine l'avait sauvé.

Bien que M. Personne n'ait pas adressé son travail au concours du prix Barbier, la commission n'a pu méconnaître que MM. Andant et Personne ont contribué, chacun de leur côté, à établir une vérité des plus utiles. M. Andant a été fortuitement témoin d'un fait qui a suggéré à M. Personne, des expériences démonstratives sur les animaux vivants, expériences dont M. Andant a pu vérifier, à son tour, la justesse dans plusieurs cas d'empoisonnement chez l'espèce humaine. L'Académie, adoptant les conclusions de la commission, a décidé que le prix Barbier serait partagé entre MM. Andant et Personne.

Prix Capuron. — La question mise au concours, cette année, avait été proposée une première fois pour 1870; elle était ainsi conçue: *Des phénomènes précurseurs et concomitants de la sécrétion lactée.* Des trois mémoires envoyés à cette époque, aucun n'ayant été jugé digne de récompense, la question a été remise au concours pour 1872.

Cette fois, l'Académie a reçu six mémoires. Deux d'entre eux ont été particulièrement distingués par la commission; l'un est inscrit sous le n° 5, l'autre sous le n° 3.

Le mémoire n° 3, portant cette devise: « Lac humor, inter humores « corporis humani, candidissimus, » dénote une personne instruite, très-versée dans les diverses questions physiologiques afférentes au

sujet, mais à laquelle manquent encore les connaissances pratiques et les convictions basées sur l'observation et l'expérience.

Dans le mémoire nº 5, le sujet est traité avec une incontestable supériorité. La véritable question, au point de vue clinique, celle de la fièvre de lait, est étudiée par l'auteur à l'aide d'un nombre considérable d'observations personnelles. Il résulte de cette analyse, accompagnée de tracés graphiques représentant le pouls et la température, que ce qu'on désigne souvent par le nom de fièvre de lait, n'existe pas, à proprement parler, dans l'état tout à fait physiologique; et que quand le frisson se montre après l'accouchement, il doit être considéré comme un accident lié à un état pathologique ou léger ou grave, et doit toujours éveiller l'attention.

L'Académie décerne le prix Capuron à l'auteur du mémoire nº 5, M. le Dr G. Chantreuil.

Prix Godard. — Ce prix doit être décerné alternativement au meilleur ouvrage de médecine et au meilleur ouvrage de chirurgie. En 1872, les ouvrages de médecine devaient seuls prendre part au concours.

Parmi les treize ouvrages ou mémoires que nous avons reçus, aucun n'a pu mériter le prix; mais l'Académie en a distingué cinq qu'elle a jugé dignes d'être récompensés.

Elle accorde une récompense de 400 francs à M. le Dr Saint-Vel, pour son traité des maladies intertropicales.

L'auteur a longtemps séjourné aux Antilles, ce qui imprime à son œuvre un caractère tout à fait original et personnel. On remarque surtout, dans son livre, un essai de pathologie comparée suivant les races et les climats, dans lequel l'auteur cherche à montrer que ces caractères ont beaucoup moins d'importance que le degré de l'acclimatement et que les conditions d'hygiène commune.

L'Académie accorde une récompense de 300 francs à M. Pallarin, ancien chirurgien de la marine, pour son *Histoire de l'épidémie de choléra de la Guadeloupe*, étude consciencieuse, convaincue, dans laquelle l'auteur établit que le choléra a été importé dans l'île en 1865, par le trois-mâts la *Sainte-Marie* (de Bordeaux). Elle accorde une récompense de même valeur, c'est-à-dire de 300 francs, à MM. les Drs Huchard et Labadie-Lagrave, pour leur travail, en collaboration, sur une affection encore incomplètement connue, la dysménorrhée membraneuse.

L'Académie accorde encore deux mentions honorables : l'une à M. Henri Liouville pour son mémoire sur la généralisation des anévrysmes miliaires, et l'autre à M. Lagrelette, pour son traité de la sciatique.

Prix Orfila. — Ce prix devait être décerné en 1872, à l'auteur du

mémoire inédit qui aurait réalisé le progrès le plus important dans la pratique de la médecine légale, la toxicologie exceptée. Des deux mémoires qui ont été adressés à l'Académie, celui qui porte pour titre : *De la vue distincte dans ses rapports avec la médecine légale*, est une œuvre véritablement remarquable. L'auteur pose et examine, sous toutes ses faces, cette question très-intéressante et très-neuve : « Jusqu'à quelle distance un témoin peut-il reconnaître l'auteur d'un crime ou d'un délit? Jusqu'à quelle distance peut-il apprécier l'action délictueuse ou criminelle et ses divers incidents?

Rien n'a pu guider l'auteur dans la voie nouvelle dans laquelle il s'est engagé, et il a dû se livrer à des expériences sans nombre. Il est impossible de montrer plus de persévérance, de sagacité et de finesse. L'auteur étudie les lois de la vision distincte dans les conditions les plus diverses : à la lumière du jour, à la clarté de la lune, au clair obscur de l'aurore et du crépuscule; il fait la part des erreurs de l'imagination, des illusions de coloration dans les phénomènes de la vision monoculaire et binoculaire, et arrive à des résultats singulièrement curieux et parfois inattendus. En résumé, dit le savant rapporteur de la commission, ce travail ajoute un chapitre entièrement neuf à l'histoire médico-légale de l'identité. En conséquence, l'Académie décerne le prix Orfila à son auteur, M. le Dr Vincent (de Guéret).

Prix Lefèvre. — Ce prix doit être décerné à l'auteur du meilleur travail *sur la mélancolie* : ainsi l'a voulu le testateur. Désireuse d'apporter un peu de variété dans cette formule que, pour se conformer aux intentions du fondateur, l'Académie reproduit toujours et invariablement la même, elle a cherché, cette année, à rompre cette désespérante uniformité. Elle a appelé l'attention des concurrents sur une forme particulière de la mélancolie, sur la nostalgie, c'est-à-dire, sur cette affection caractérisée par le regret que cause l'éloignement du pays natal et par le désir impérieux, irrésistible d'y revenir, affection qui peut aller jusqu'au désespoir, et entraîner à sa suite de graves désordres fonctionnels.

Trois concurrents ont répondu à l'appel de l'Académie, et sur les trois mémoires qu'elle a reçus, il en est deux qui ont fixé toute son attention.

A l'exemple de Percy, l'auteur du mémoire n° 1 donne à l'expression de nostalgie un sens plus large et plus étendu qu'on ne lui donne communément. Si l'éloignement du pays natal est la cause ordinaire de la maladie, la séparation du milieu dans lequel on a longtemps vécu peut l'engendrer aussi. L'auteur a beaucoup vu. Il a longtemps observé la nostalgie sur son véritable théâtre : dans l'armée, parmi les jeunes recrues. On l'a remarqué depuis longtemps

en effet, les jeunes gens dont les impressions sont vives y sont plus sujets que les hommes faits.

Les formes diverses de la nostalgie, depuis la nostalgie simple jusqu'à la nostalgie compliquée d'affections gastro-intestinales ou cardiaques sont décrites avec beaucoup de soin. L'auteur insiste tout particulièrement sur l'influence dépressive que la nostalgie exerce sur toutes les maladies intercurrentes. Le chapitre du traitement est excellent. C'est ici que les qualités personnelles du médecin acquièrent toute leur valeur, car les meilleurs remèdes, il les tire de son propre fonds. Rien n'est plus difficile, dit quelque part Esquirol, rien n'est plus difficile que de diriger les passions de l'homme sain : combien la difficulté n'est-elle pas plus grande encore lorsqu'il s'agit de diriger celles des malades?

Qu'est-ce que la nostalgie? telle est la question que se pose ensuite l'auteur. Est-ce une monomanie, une méningite, une affection gastro-intestinale? Après avoir dit ce qu'elle n'est pas, et combattu ces opinions diverses, l'auteur ne fait pas connaître nettement la sienne. La nostalgie est-elle une maladie ou simplement une cause d'affections diverses? On ne sait trop qu'en penser, et on ne trouve pas dans cette partie du travail la même sûreté de vue que dans les autres; aussi l'Académie n'a pas cru devoir décerner le prix Lefèvre, mais elle accorde à M. le Dr Haspel, médecin principal de l'armée, auteur du mémoire n° 1, une récompense de 1,500 fr.

Le mémoire n° 2 renferme des parties traitées avec un véritable talent; dans son ensemble, il révèle un écrivain. L'auteur M. le Dr Benoist de la Grandière, qui a navigué comme médecin de la marine, a eu, de même que son confrère, M. Haspel, l'occasion d'étudier la nostalgie par lui-même, mais il avoue, et c'est un aveu dont nous ne pouvons que nous réjouir, qu'autrefois très-fréquente parmi les matelots, cette maladie est devenue tellement rare, à bord, qu'on peut la considérer comme disparue. Toutefois le champ d'observations de M. Benoist de la Grandière n'en a pas été diminué, car il a pu observer la maladie non-seulement sur les marins et les jeunes soldats de la flotte, mais sur les esclaves des colonies, les émigrés, les détenus et les transportés. En regard de la supériorité avec laquelle sont traitées certaines parties du sujet, on regrette que tout ce qui touche aux rapports de la nostalgie avec les autres névroses n'ait été qu'effleuré.

Le chapitre du traitement renferme des observations pleines d'intérêt, et c'est aussi le meilleur. Il est vrai que dans le traitement de la nostalgie le médecin n'est pas désarmé comme il l'est trop souvent; il tient, en effet, en réserve un remède qu'on peut appeler héroïque : le repatriement : L'Académie accorde à M. le Dr Benoist de la Grandière une récompense de 500 fr.

Médailles accordées à MM. les médecins des épidémies. — 1° *Des médailles d'argent à* : M. Beaupoil, médecin à Ingrandes (Indre-et-Loire), pour un travail remarquable sur la rougeole. — M. Beltz, chirurgien militaire à Alger, pour son très-bon mémoire sur la fièvre typhoïde. — M. Dourif, médecin à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme), pour son excellente description d'une épidémie de variole. — M. Izoard, médecin à Estoublon (Basses-Alpes), pour sa relation d'une épidémie de variole décrite avec beaucoup de soin. — MM. Lombard père et fils, médecin à Chalabre (Aude), en collaboration, pour leur bon travail sur la variole et une étude très-intéressante des cas de varioloïde. — M. Nolé (Léon), médecin à Muret (Haute-Garonne), pour ses travaux consciencieux sur la suette et la variole.

2° *Des médailles de bronze à* : M. Barbrau, médecin à Rochefort (Charente-Inférieure), pour une bonne étude sur la variole. — M. Chollet, interne des hôpitaux deRennes (Ille-et-Vilaine), pour un rapport distingué sur une épidémie de dysentérie. — M. Duché, de Montluçon (Allier), pour sa description sommaire mais très-correcte de la variole. — M. Fourrier, médecin à Compiègne (Oise), pour un rapport remarquable sur une épidémie de variole. — M. de Galcher-Baron, médecin à Saint-Pierre-Eglise (Manche), pour un très-bon travail sur la variole. — M. Maheut, médecin à Caen (Calvados), pour une bonne description de la variole. — M. Martin-Ductaux, médecin à Villefranche (Haute-Garonne), pour son mémoire très-sagement écrit sur la suette. — M. Perrotte, médecin à Avranches (Manche), pour un bon travail sur la dysentérie.

3° *Rappels de médailles à* : M. Bocamy, docteur en médecine à Perpignan (Pyrénées-Orientales). — M. Bouteiller, docteur en médecine à Rouen (Seine-Inférieure). — Debrou, docteur en médecine à Orléans (Loiret). — M. Gintrac fils, docteur en médecine à Bordeaux (Gironde). — M. Guipon, docteur en médecine à Laon (Aisne). — M. Lecadre, médecin des épidémies au Havre (Seine-Inférieure).

Pour leurs divers mémoires sur les épidémies qui ont régné dans ces départements.

Médailles accordées à MM. les Inspecteurs des eaux minérales. — L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'agriculture et du commerce a bien voulu accorder pour le service des eaux minérales de la France pendant l'année 1870 :

1° *Une médaille d'or à* : M. Willemin, médecin inspecteur adjoint aux eaux de Vichy, pour son ouvrage imprimé sur les *coliques hépatiques et leur traitement par les eaux de Vichy.*

2° *Des médailles d'argent à* : M. Armieux, médecin principal des armées, pour son livre intitulé . *Etudes médicales sur Barèges.* — M. Cabasse, médecin-major, pour son travail manuscrit intitulé : *Docu-*

ments pour servir à l'histoire des indications rationnelles des eaux de Bourbonne. — M. Gubian, médecin inspecteur, pour son rapport officiel sur l'établissement de la Motte-les-Bains. — M. Lespiau (Henri), médecin-major, pour son mémoire *Sur l'action physiologique des eaux d'Amélie-les-Bains.* — M. Marbotin, médecin inspecteur, pour son rapport officiel et deux travaux manuscrits *Sur les résultats du traitement thermal à Saint-Amand.* — M. Périer, médecin inspecteur des eaux de Bourbon-l'Archambault, pour son *Guide médical aux eaux de Bourbon-l'Archambault.* — M. Rougé-Rieutort, médecin inspecteur, pour son rapport officiel sur les eaux minérales de Rennes-les-Bains.

3° *Rappels de médailles d'argent à* : M. Auphan, médecin inspecteur des eaux d'Ax (Ariége), pour son rapport officiel sur ces eaux. — M. Chabannes, inspecteur des eaux de Vals (Ardèche), pour son rapport officiel sur les eaux confiées à ses soins.

4° *Des médailles de bronze à* : M. Bena, médecin inspecteur des eaux d'Evaux (Creuse), pour son rapport officiel. — M. Costa, médecin-major de 1re classe, pour son rapport sur le service à l'hôpital thermal militaire de Guago (Corse). — M. Gouget, médecin principal de 1re classe, pour son rapport d'ensemble sur le service médical militaire de Bourbonne-les-Bains (Haute-Marne). — M. Ticier, médecin inspecteur, pour son rapport sur le service médical des eaux de Capvern (Hautes-Pyrénées), année 1870.

Prix et médailles accordés à MM. les médecins vaccinateurs pour le service de la vaccine en 1870. — L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'agriculture et du commerce a bien voulu accorder :

1° *Un prix de* 1,500 *francs partagé entre* : M. Pangaud, docteur en médecine à Montluçon (Allier), dont les services pour la propagation de la vaccine ne se sont pas ralentis. Ce médecin a déjà obtenu plusieurs médailles d'argent et une médaille d'or. Le chiffre de ses vaccinations pour 1870 s'est élevé à 2,613. — M. Le Duc, docteur en médecine à Versailles (Seine-et-Oise), qui a pratiqué 487 vaccinations et 2,383 revaccinations et qui, en outre, nous a fait parvenir un mémoire très-intéressant où sont étudiées toutes les questions de premier ordre qui se rattachent à la vaccine. Une médaille d'or et plusieurs médailles d'argent ont déjà été décernées à ce zélé vaccinateur. — Mme Chateau, sage-femme à Vierzon (Cher), pour le dévouement dont elle a fait preuve pendant l'épidémie de 1870. Le nombre de ses vaccinations a été de 400 et celui de ses revaccinations de 3,750.

2° *Des médailles d'or à* : M. Bourdin, docteur en médecine à Choisy-le-Roi (Seine), pour ses nombreuses vaccinations et revaccinations pendant l'épidémie de 1870, et pour son mémoire intitulé : « *Du choix du vaccin et du procédé à mettre en usage pour éviter l'inoculation des*

germes des maladies virulentes.» — M. Chebrou, médecin à Niort (Deux-Sèvres), dont les efforts pour la propagation de la vaccine ont été depuis longtemps remarqués, et qui figure en 1870 en tête des principaux vaccinateurs de son département. Le chiffre de ses inoculations a été pour cette année de 1,223. — M. Petiteau, docteur en médecine aux Sables-d'Olonne (Vendée), secrétaire du comité de vaccine de son département, qui a résumé dans un rapport bien fait les efforts de ses collègues pour la propagation de la vaccine, et qui, en pratiquant 2,542 vaccinations, a donné l'exemple d'un grand zèle et d'un grand dévouement. — M. Pingault, médecin à Poitiers (Vienne), qui a lutté avec dévouement contre un épidémie grave de variole, et qui, par ses nombreuses vaccinations et revaccinations (3,000), a puissamment concouru à l'enrayer.

M. Abbadie, officier de santé à Saint-Michel-en-l'Herm (Vendée). — Mme Alaime, sage-femme à Gespunsart (Ardennes). — Mme veuve Auroy, sage-femme à Veaugues (Cher). — M. Autellet, médecin à Civray (Vienne). — Mme Barrois, sage-femme à Pont-de-Larche (Eure). — Mme Bilon, sage-femme à Salins (Jura). — Mme Bosvieux, sage-femme à Cérilly (Allier). — M. Bosvieux, docteur-médecin à Saint-Yrieix (Haute-Vienne). — M. Bottini, docteur-médecin à Menton (Alpes-Maritimes). — Camps, docteur-médecin à Romilly (Aube). — M. Carteron, docteur-médecin à Troyes (Aube). — Mme Charton, sage-femme à Avallon (Yonne). — M. Chassan, officier de santé à Céreste (Basses-Alpes). — M. Chevalier, docteur-médecin à Provins (Seine-et-Marne). — Mme Clermont, sage-femme à Allagnat (Puy-de-Dôme). — M. Delpech, docteur-médecin à Villefranche (Aveyron). — M. de Soyre, docteur-médecin à Paris (Seine). — Mme Desplanques, sage-femme à Tourcoing (Nord). — M. Develle, docteur-médecin à Beaune (Côte-d'Or). — M. Dourdin, docteur-médecin à Pesmes (Haute-Saône). — Mme Dupret, sage-femme à Douai (Nord). — Mme Faudou, sage-femme à Verteillac (Dordogne). — Mme Foney (Marie), sage-femme à Bort (Corrèze). — Mme Gasc (née Legras), sage-femme à Gaillac (Tarn). — M. Giraud, médecin à Chefboutonne (Deux-Sèvres). — Mme Hiérard, sage-femme à Chartres (Eure-et-Loir).

M. Jalabert, docteur-médecin à Carcassone (Aude). — M. Janoyer, docteur-médecin à Tain (Drôme). — M. Jeanbernat, docteur-médecin à Toulouse (Haute-Garonne). — M. Joubert, médecin à Saint-Domineuc (Ille-et-Vilaine). — M. Lasnon, officier de santé à Grandes-Ventes (Seine-Inférieure). — Mlle Lebègue, sage-femme à Laon (Aisne). — Mme Lebrun, sage-femme à Saint-Quentin (Aisne). — M. Lemaître officier de santé à Moreuil (Somme). — M. Luciana, officier de santé à Bastia (Corse). — M. Luiggi, docteur-médecin à Blandy (Seine-et-Marne). — M. Mahoux, docteur-médecin à Caunes (Aude). — Mme Méant, sage-femme à Dagneux (Ain). — M. Millet, docteur-médecin

à Orange (Vaucluse). — Mme Morin, sage-femme à Verdun (Meuse). M. Montgellaz, docteur médecin à Reignier (Haute-Savoie). — M. Munaret, docteur-médecin à Brignais (Rhône). — M. Noël, docteur-médecin à Noyers (Oise). — M. Périmond, docteur-médecin à Montairoux (Var). — M. Picou, docteur-médecin à Montcalvy (Cantal). — M. Pouchain, docteur-médecin à Péronne (Somme). — Mme Poupat (née Magnonaud), sage-femme à Saint-Mathieu (Haute-Vienne). — M. Prallet, docteur-médecin à Chambéry (Savoie). — M. Rabatel, docteur-médecin à Bourgoin (Isère). M. Raeis, docteur-médecin à Phalsbourg (Meurthe-et-Moselle). — M. Rérolle, docteur-médecin à Autun (Saône-et-Loire). Mme Rimbaud, sage-femme à Cuers (Var). — M. Roger, médecin à Plouigneau (Finistère). — M. Rouvier, docteur-médecin à Pignan (Hérault). — Mme Roux, sage-femme à Tarascon (Ariége). — M. Roy, médecin à Decize (Nièvre). — M. Sicard, docteur-médecin à Castres (Tarn). — Mme Sougeux, sage-femme à Marcoussies (Seine-et-Oise). — Mlle Trotignon, sage-femme à Châteauroux (Indre). — M. Vialette, officier de santé à Montvarnau (Hérault).

Médailles accordées pour coopération aux travaux de la commission de l'hygiène de l'enfance. — L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'intérieur a bien voulu accorder :

1° *Une médaille d'or* à M. le docteur Monot, médecin à Monsauche (Nièvre), pour son mémoire manuscrit et pour les travaux importants qu'il a déjà publiés et qui ont servi de base aux discussions prises par l'Académie de médecine.

2° *Des médailles d'argent* à M. le docteur Cressant, médecin à Guéret (Creuse), pour le mémoire très-intéressant qu'il a adressé à l'Académie; M. le docteur Raymond, médecin à Sainte-Florine (Haute-Loire), pour les excellents documents qu'il a recueillis avec difficulté dans un pays très-accidenté.

3° *Médailles de bronze* à M. le docteur Brye, médecin à Vienne (Isère), pour les tableaux statistiques qu'il a dressés spontanément avant l'envoi de ceux imprimés par les soins de la commission; M. le docteur Bringuier, médecin à Montpellier (Hérault), pour son excellent mémoire manuscrit et ses renseignements statistiques.

Prix proposés par l'Académie de médecine pour l'année 1873. — Prix de l'Académie. — L'Académie pose la question suivante : « Faire l'histoire de la résection des os, dans leur continuité, à la suite de coups de feu (à l'exception des résections articulaires). » Ce prix est de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le baron Portal. — La question suivante est de nouveau mise au concours :

« De l'état des os, notamment des vertèbres, dans le cancer des viscères. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. — Question : « Des aliénations mentales transitoires qui surviennent dans le cours ou la convalescence des maladies aiguës. Ce prix sera de la valeur de 900 francs.

Prix fondé par M. le docteur Capuron. — Ce prix sera décerné au meilleur travail inédit sur un sujet quelconque de la science obstétricale. Il sera de la valeur de 3,000 francs.

Prix fondé par M. le docteur Barbier. — Ce prix sera de la valeur de 3,000 francs.

Prix fondé par M. Ernest Godard. — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur la pathologie externe. Il sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le docteur Amussat. — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. Il sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le docteur Itard. — Ce prix, qui est triennal, sera accordé à l'auteur du meilleur livre ou mémoire de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée.

Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication. La valeur de ce prix sera de 2,700 francs.

Prix fondé par M. le marquis d'Ourches. — Extrait du testament : « Je veux qu'il soit prélevé sur les valeurs de ma succession une somme de 25,000 francs, destinée, dans les conditions ci-après énoncées, à la fondation de deux prix, savoir :

« 1° Un prix de 20,000 francs pour la découverte d'un moyen simple et vulgaire de reconnaître d'une manière certaine et indubitable les signes d'une mort réelle ; la condition expresse de ce prix est que le moyen puisse être mis en pratique, même par de pauvres villageois sans instruction.

« 2° Un prix de 5,000 francs pour la découverte d'un moyen de reconnaître, d'une manière certaine et indubitable, les signes de la mort réelle, à l'aide de l'électricité, du galvanisme, ou de tout autre procédé exigeant soit l'intervention d'un homme de l'art, soit l'application de connaissances, l'usage d'instruments ou l'emploi de substances qui ne sont pas à la portée de tout le monde.

« Les sommes destinées à ces prix feront retour à ma succession dans le cas où, pendant cinq ans, à dater du jour de l'acceptation, l'un ou l'autre de ces prix n'aurait pu être décerné. »

II. Académie des sciences.

Fossiles.— Peste.— Cervelet.— Œufs. — Électrothermie.— Urée.

Séance du 14 juillet 1873. — Une lettre de M. P. Gervais donne des détails sur les *fossiles* trouvés dans les chaux phosphatées du Quercy. Une des collections les plus remarquables de ces fossiles, celle de M. Daudibertière, visitée par M. Gervais, réunit des ossements de plusieurs sortes de pachydermes jumentés. Il y a de belles pièces appartenant aux porcins, aux ruminants, aux carnivores, aux rongeurs.

— Du développement de la *peste* dans les pays montagneux et sur les hauts plateaux de l'Europe, de l'Afrique et de l'Asie, par M. le Dr J.-D. Tholozan. — L'auteur résume d'abord les opinions admises de nos jours sur les foyers primitifs et les habitats de la *peste;* puis, énumérant les faits concernant le développement de la *peste* au centre des continents et dans les régions élevées, il termine comme il suit :

« Tous les faits que je viens de citer démontrent que la peste peut se développer sur tous les sols et à toutes les altitudes. La genèse ne tient pas, par conséquent, à des conditions particulières du terrain; elle ne dépend pas, non plus, des influences météorologiques ; le développement ultérieur est seulement influencé par les saisons. La cause de la peste réside probablement dans certaines influences hygiéniques encore mal déterminées. La famine est une circonstance prédisposante et rien de plus. Dans les trois dernières pestes qui ont été observées depuis seize ans, la première, celle de Beng-Ahi, en 1857, coïncida avec la famine; la seconde, celle de la Mésopotamie, en 1867, et la troisième, celle du Kurdistan persan, en 1871, se sont montrées dans des districts qui n'ont pas même souffert de la disette et, en 1871, tout le monde a été témoin, en Perse, de ce grand fait étiologique, que la *peste* s'est limitée à un très-petit district, où les vivres ne manquaient pas, tandis que dans le centre du pays, à l'est et au sud, où la famine était excessive, on n'a observé que des dysentéries pendant le règne de la faim, et à son terme on a vu se développer le typhus et la fièvre à rechute sans qu'aucun cas de peste se soit développé dans ces régions. »

Séance du 21 juillet 1873. — Sur la localisation, dans le *cervelet*, du pouvoir coordinateur des mouvements nécessaires à la marche, à la station et à l'équilibration, par M. Bouillaud. En réponse à M. Chevreul, l'auteur établit les faits suivants : 1o à la doctrine d'après laquelle il n'appartenait qu'au *cervelet* de *coordonner* tous les mouvements dits volontaires de translation et de préhension, il faut substituer celle d'après laquelle ce centre nerveux coordonne *spécialement*

ceux nécessaires à la marche, à la station, et à l'équilibration du corps; 2° à la doctrine selon laquelle le *cerveau* ne coordonne aucun des mouvements dits volontaires de translation et de préhension, il faut substituer celle selon laquelle il coordonne un très-grand nombre de ces mouvements, mais non compris ceux de la marche et de la station.

Il conclut en ces termes : « Il est démontré par les observations cliniques et par des expériences sur des animaux que, sans préjudice des autres offices qu'ils peuvent remplir, le *cerveau* et le *cervelet* sont les organes coordinateurs de toutes les *espèces* de mouvements volontaires de la vie animale.»

— M. A. Gayon adresse une note qui complète ses études sur les altérations spontanées des *œufs*. L'auteur mélange intimement le blanc et le jaune de l'*œuf*, le fait passer, sous l'état même où l'agitation le donne, dans des vases privés de germes. Là il le conserve depuis des mois, au libre contact de l'air pur à température variant de 20 à 30 degrés. Si l'œuf contient des bactéries, elles augmentent et produisent la putréfaction, s'il contient des spores, ils se développent et donnent lieu à la moisissure. Hors de là, la putréfaction, la génération spontanée ne se produisent jamais.

Séance du 28 juillet 1873. — M. Sédillot, dans une communication relative à la galvanocaustie thermique ou *électro-thermie* appliquée aux opérations chirurgicales, expose les avantages réalisés par le nouvel appareil du Dr E. Bœckel, professeur agrégé de l'ancienne Faculté de Strasbourg.

Cet appareil, plus léger que celui de Middeldorff, fournit en même temps le moyen de mieux varier à volonté le degré de chaleur. La pile de MM. Bœckel et Redslob n'est d'ailleurs qu'un perfectionnement de la pile de M. Grenet formée de deux couples (zinc et charbon) plongés dans de l'acide sulfurique étendu, avec des cristaux de bichromate de potasse.

M. Bœckel, à l'aide de cet appareil, a fait avec succès, sur les animaux, toutes les grandes opérations usitées (extirpation de rate, reins, etc.). Aucun animal n'a succombé.

Trente-deux opérations ont été pratiquées sur l'homme. Un des résultats acquis dès aujourd'hui, c'est l'innocuité des surfaces cautérisées abandonnées dans les cavités closes. Les eschares n'y jouent pas, comme on pourrait le penser de prime abord, le rôle des corps étrangers s'éliminant par ulcération ou suppuration, ou s'isolant dans un kyste. Des adhérences curatives s'organisent, et les parties carbonifiées s'éliminent sous forme de détritus microscopiques.

L'*électrothermie* est une méthode dont les avantages ne sont plus à démontrer. Les applications en ont été retardées par la complication

des appareils, et la chirurgie est intéressée à suivre et à signaler les progrès qui peuvent contribuer à les vulgariser.

Séance du 4 août 1873. — M. Pasteur présente une note de M. Roux sur les variations de la quantité d'*urée* excrétée avec une alimentation normale et sous l'influence du thé et du café. — M. Roux combat l'opinion généralement admise, d'après laquelle le café et le thé diminuent la quantité d'urée excrétée.

Pendant cinq mois, il s'est soumis à un régime rigoureusement uniforme. Les variations physiologiques de l'urée éliminée ne dépassaient pas 2 à 5 p. 100.

Dans ces conditions, l'ingestion du café ou du thé déterminait constamment une augmentation notable de l'urée (41 au lieu de 33).

Cette augmentation n'était d'ailleurs que passagère. Au bout de quelques jours le café et le thé n'avaient plus d'influence sensible sur l'excrétion de l'urée qui rentrait dans les limites normales.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur la syphilis, étudiée plus particulièrement chez la femme, par le Dr Alfred Fournier. In-8°, 1100 pages. Paris, A. Delahaye. Prix : 15 francs.

M. Fournier publie dans une série de 28 leçons l'histoire de la syphilis chez la femme. L'auteur est depuis plusieurs années médecin de l'hôpital de Lourcine, c'est dire qu'il est dans une situation exceptionnelle pour étudier et connaître l'affection dont il s'occupe. Observateur judicieux il nous donne le fruit de ses longues et patientes recherches sur le mal vénérien.

Combattre et ruiner nombre d'erreurs et quantité de préjugés répandus sur la syphilis des femmes; — affermir et propager quelques vérités acquises et rigoureusement démontrées ; — ajouter au faisceau des notions communes un certain nombre de faits nouveaux : tel est le programme que s'est tracé M. Fournier.

Dans la première leçon l'auteur formule les lois auxquelles obéit la syphilis dans son éclosion et son évolution :

I. *La syphilis n'a pas de genèse spontanée, actuellement du moins ; elle résulte toujours d'une contagion, d'une inoculation, de la pénétration matérielle, d'une substance virulente spéciale dans l'organisme.*

II. *Le premier phénomène appréciable qui résulte de cette contagion ne*

se manifeste jamais qu'après un laps de temps plus ou moins long constituant une incubation véritable.

III. Le premier phénomène appréciable qui résulte de la contagion ou de l'introduction artificielle de la matière virulente dans l'organisme, se manifeste toujours au lieu même où a pénétré cette matière.

IV. L'accident primitif résultant in situ *de la contagion reste toujours isolé, solitaire pour un certain temps pendant lequel il constitue ou paraît constituer l'expression unique qui trahit la maladie.*

V. Ce n'est qu'au delà de ce temps, qu'à cet accident d'apparence toute locale, succède une explosion d'autres symptômes multiples et variés, lesquels diffèrent essentiellement de l'accident initial en ce qu'ils ne sont plus localisés comme lui au point même où s'est exercée la contagion, mais disséminés en tous points, étendus à tous les systèmes, susceptibles d'affecter tous les tissus, tous les organes.

La clinique et l'expérimentation démontrent que ces lois s'appliquent aussi bien à l'homme qu'à la femme et que les conditions sexuelles ne modifient en rien l'évolution de la syphilis. Dans l'un et l'autre cas nous voyons se succéder la contamination, l'incubation, la lésion primitive, la seconde incubation, les symptômes consécutifs.

Parmi les accidents primitifs le chancre devait occuper une large place ; aussi l'auteur a-t-il consacré six leçons à sa description. Contrairement à l'opinion généralement reçue, M. Fournier déclare que le chancre est d'observation commune chez la femme ; si on l'a jugé rare, c'est qu'on ne l'a pas recherché ou qu'on l'a méconnu. Il est, chose importante, plus souvent multiple chez la femme que chez l'homme. Affectant tantôt une forme profonde, tantôt une forme superficielle, le chancre s'accompagne habituellement d'induration et on peut taxer d'exceptionnels les cas où elle fait défaut. Le chancre du col de l'utérus s'observe fréquemment, il est le plus souvent unique, généralement limité et n'affectant pas de forme spéciale ; il n'est guère remarquable que par son état de lésion papuleuse et par sa teinte gris lardacé.

Partant de cette idée que la diathèse est acquise quand le chancre se manifeste, que le chancre n'est que le premier phénomène de la vérole confirmée, l'auteur rejette absolument la destruction du chancre en tant que méthode abortive.

Chez la femme comme chez l'homme, l'adénopathie constitue avec l'ensemble des accidents qui trahissent l'introduction du virus syphilitique dans l'économie. Dans les deux sexes le bubon est constitué par une intumescence ganglionnaire, minime ou moyenne comme développement, indolente et aphlegmasique, souvent dure, très-habituellement polygaglionnaire, évoluant avec lenteur et se terminant par résolution spontanée.

La huitième leçon, consacrée au diagnostic du chancre, est impossible à résumer, elle doit être lue et relue par tous les praticiens désireux de reconnaître les premières atteintes de la syphilis et d'éviter des erreurs préjudiciables à tous égards.

M. Fournier excluant de son cadre la syphilis tertiaire, consacre la fin de l'ouvrage (19 leçons) à l'étude des accidents secondaires. Avec la plupart des syphiliographes il fixe à une moyenne de quarante-cinq jours la période silencieuse qui s'étend depuis l'éclosion du chancre jusqu'à l'apparition des symptômes consécutifs. Au début des accidents secondaires se présentent des phénomènes qui sans être spéciaux à la femme s'observent chez elle d'une manière beaucoup plus commune que chez l'homme. Ce sont des douleurs, des troubles nerveux, des troubles généraux auxquels il faut ajouter certains accidents nécessairement spéciaux à la femme (désordres menstruels, avortement, etc.).

Les syphilides cutanées diffèrent peu d'un sexe à l'autre. A quelques nuances près elles sont presque identiques chez la femme et chez l'homme. Nous ne suivrons pas l'auteur dans la description de ces éruptions cutanées qu'il divise en érythémateuses, papuleuses, squameuses, vésiculeuses, pustulo-crustacées, bulleuses, pigmentaires, gommeuses.

Un chapitre très-intéressant est consacré aux lésions des ongles. Les unes n'intéressent que l'ongle lui-même, le rendent friable (*onyxis* craquelé), le décollent en partie ou en totalité, ou bien encore déterminent l'hypertrophie. Les autres se produisent au voisinage de l'ongle et d'abord étrangères à l'ongle ne l'affectent que d'une façon consécutive, *périonyxis* sec, squameux ou corné-inflammatoire-ulcéreux.

Il n'est pour ainsi dire pas de femme atteinte de syphilis qui soit exempte de syphilides muqueuses. Aussi cette lésion a-t-elle attiré d'une manière spéciale l'attention de M. Fournier. Il consacre à cette étude un long chapitre en s'occupant plus spécialement des syphilides génitales et buccales qui sont de beaucoup les plus fréquentes. Ces éruptions présentent des formes variées qui peuvent être ramenées aux types suivants : syphilides, érosives, papulo-érosives, papulo-hypertrophiques, ulcéreuses. L'auteur insiste surtout sur leur configuration habituelle: il n'est guère que la syphilis qui produise sur la muqueuse des lésions circinées.

Un chapitre spécial est consacré aux indurations secondaires. Il n'est pas rare en effet de voir les syphilides muqueuses s'indurer à l'instar du chancre, c'est-à-dire se doubler à leur base d'un exsudat néoplasique qui rappelle le néoplasme induré de l'accident primitif. Cette étude est importante au point de vue doctrinaire ; c'est sur des cas de ce genre que certains auteurs se sont appuyés pour affirmer que

la vérole peut à bref délai se doubler et se tripler sur un même sujet, tandis qu'en réalité les cas de réinfection syphilitique sont tout à fait exceptionnels.

Autrefois également on pensait que le chancre pouvait, en se modifiant, passer à l'état d'accident constitutionnel et cesser d'être inoculable ou transmissible; M. Fournier s'est également attaché à démontrer l'erreur de cette opinion.

Les adénopathies secondaires, les syphilides oculaires ne présentent pas de différence d'un sexe à l'autre et sont généralement connues ; aussi l'auteur passe assez rapidement sur leur description pour arriver à l'étude beaucoup moins connue des lésions et troubles fonctionnels de l'appareil locomoteur. La périostite, les périostoses, les ostéalgies (céphalée, sternalgie, pleurodynie) sont communes. Les arthralgies sont beaucoup moins étudiées ; ces douleurs qui s'accroissent souvent par le repos et se dissipent par l'exercice, affectent plus spécialement l'épaule, le genou, le coude, le poignet, l'articulation tibio-tarsienne, et se terminent rarement par des arthrites. Quant aux lésions des tendons, elles se présentent sous forme d'hydropisie simple des synoviales ou sous forme de synovite tendineuse.

Les déterminations morbides de la syphilis sur les muscles peuvent se ranger sous un des cinq chefs suivants: myosalgies, contractures musculaires, débilité, atrophie, tremblement. Toutes ces affections ont, il est vrai, été plus ou moins étudiées dans des monographies; mais l'auteur les a présentées dans leur ensemble, et en les groupant a beaucoup facilité leur étude.

Les troubles nerveux secondaires sont beaucoup plus variés chez la femme que chez l'homme, et sont pour ainsi dire spéciaux à ce sexe. L'auteur groupe ces manifestations en deux catégories : les unes fréquentes, habituelles, les autres rares.

La céphalée, les troubles du sommeil, l'asthénie nerveuse, les douleurs névralgiformes, les troubles divers de la sensibilité, notamment l'analgésie ; tels sont les accidents qui, isolés ou réunis, composent la symptomatologie la plus habituelle de la syphilis chez la femme, à la période secondaire.

Parmi les accidents rares nous trouvons les paralysies (3[e], 6[e], 7[e] paire), les troubles nerveux des sens spéciaux (œil, oreille), presque jamais des troubles intellectuels.

Quelquefois encore la maladie peut stimuler certaines névroses préexistantes, ou réveiller certaines névroses éteintes ou calmées (hystérie, épilepsie). Enfin, comme phénomènes placés sous l'influence du système ganglionnaire, on peut, quoique rarement, noter des troubles de caloricité.

M. Fournier consacre à la fièvre syphilitique une leçon entière dans laquelle il établit:

1° Que la syphilis loin d'être une affection invariablement apyrétique est l'occasion fréquente d'accidents fébriles variés comme forme, comme intensité, comme degré, etc.;

2° Que ces accidents fébriles ne sont pas toujours, tant s'en faut, symptomatiques de troubles fonctionnels ou de lésions qui les provoquent et les expliquent; que le plus souvent au contraire la véritable fièvre syphilitique a son existence propre, dérive immédiatement de la diathèse, se produit sans intermédiaires et constitue ainsi une sorte de fièvre essentielle, spécifique.

L'auteur termine l'étude des symptômes de la syphilis secondaire, en étudiant l'influence qu'exerce la diathèse sur la respiration, la circulation, la digestion, la menstruation, la gestation. Le vaste programme, comme s'exprime M. Fournier, est encore inexploré sur beaucoup de points, il comporte des questions du plus haut intérêt pratique et est digne à tous égards de la plus sérieuse attention.

Les chapitres consacrés au diagnostic et au pronostic fourmillent de règles et de conseils pratiques.

L'étude du traitement termine la série de ces leçons. L'auteur examine et critique avec juste raison la doctrine de l'expectation. Administré sagement, le mercure est merveilleusement toléré par l'organisme et ne peut nuire. S'il ne guérit pas toujours et à coup sûr, il importe néanmoins de profiter de ses effets curatifs en associant à son emploi des médications auxiliaires devenant quelquefois principales.

Nous avons donné l'analyse complète de l'ouvrage de M. Fournier, sans nous livrer à l'appréciation des doctrines. Le livre composé à l'hôpital avec des faits cliniques établit d'une manière claire et précise l'état actuel de nos connaissances sur les premières périodes de la syphilis. L'étude des phénomènes nerveux, de l'influence de la syphilis sur la grossesse, sur l'état constitutionnel de la malade est toute neuve et pleine d'intérêt. Il y a là un champ vaste, à peine inexploré; M. Fournier a tracé les jalons qui guideront dans ces recherches originales. Le livre continue la série des publications aussi intéressantes qu'instructives de M. Fournier; nous attendons avec impatience l'étude qu'il nous annonce, de la syphilis tertiaire.

Traité de chimie hydrologique, comprenant des notions générales d'hydrologie et l'analyse chimique des eaux douces et des eaux minérales; par M. Jules Lefort; 2ᵉ édition, 1 volume in-8° de 800 pages. Paris, 1873; librairie de J.-B. Baillière. Prix ; 12 fr.

L'eau chimiquement pure, exempte de sels fixes et de gaz, n'existe presque jamais dans la nature; on ne la trouve guère que dans les laboratoires de chimie. L'eau qui sert aux usages ordinaires de la

vie, même l'eau de pluie, contient des proportions très-variées de sels et de gaz. Si la nature des éléments dissous dans l'eau la rend impropre à servir de boisson, ou si la proportion de ces éléments dépasse certaines limites, l'eau est dite minéralisée. Le nombre des principes que la chimie a reconnus dans les eaux est devenu très-considérable, et s'accroît chaque jour à mesure que les méthodes d'analyse se perfectionnent. C'est ainsi que, dans ces dernières années, le spectroscope a permis de reconnaître, dans certaines sources, le lithium, le cæsium, le rubidium, le thallium, jusqu'alors complètement ignorés.

L'analyse chimique d'une eau douce ou d'une eau minérale, fait connaître à quels usages économiques ou industriels elle peut être employée et, mieux que tout autre moyen d'essai, elle fait pressentir ses propriétés thérapeutiques avant toute étude chimique. Il importe donc au plus haut degré à la médecine, à l'hygiène et à l'industrie, d'avoir une connaissance complète des éléments dissous dans les eaux et de leurs proportions ; ce problème est des plus compliqués; on chercherait en vain sa solution dans les traités généraux d'analyse chimique; il faut absolument recourir à des livres spéciaux, où l'étude des eaux peut seulement être envisagée dans tous ses détails.

Le livre de M. J. Lefort est l'un des plus complets et, assurément, le meilleur résumé que nous connaissions de l'histoire générale de l'eau pure et des eaux minérales, de leur analyse et de leurs applications hygiéniques, médicales et industrielles.

L'ouvrage se divise en quatre parties principales. Dans la première partie, l'auteur étudie l'eau pure, ses propriétés physiques, chimiques et sa composition. Puis, il décrit les eaux douces, leurs divers états naturels, la glace, la neige, la vapeur d'eau, et les nombreux services que ces eaux rendent à l'économie domestique, à l'industrie et à l'agriculture.

La deuxième partie est consacrée aux eaux minérales froides et chaudes, à l'eau des mers et des lacs salés, et à leurs applications à la médecine et aux arts. Les nombreuses questions qui se rattachent à la classification, à l'exploitation, à la conservation et aux divers emplois de ces eaux, font l'objet d'autant de chapitres spéciaux d'un grand intérêt pratique.

La troisième partie contient l'histoire de chacun des éléments constitutifs minéraux ou organiques des eaux douces ou minérales, et l'exposé de leurs caractères physiques et chimiques.

Enfin, la quatrième et dernière partie, comprend l'analyse chimique qualitative et quantitative des eaux et de leurs sédiments, et l'interprétation des résultats donnés par l'analyse. Ces deux dernières parties sont plus exclusivement destinées au chimiste.

On doit à M. J. Lefort de nombreux et remarquables travaux d'hydrologie; une longue pratique de l'analyse des eaux lui a donc permis de faire un choix judicieux parmi les méthodes d'analyse les plus recommandables, et d'indiquer avec soin les précautions à prendre pour obtenir des résultats rigoureusement exacts. 50 figures intercalées dans le texte, représentant la plupart des appareils employés dans l'analyse des eaux, et une planche chromolithographiée pour l'analyse spectrale, complètent heureusement ce livre non moins utile aux médecins qu'aux chimistes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Etude sur l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum, par le docteur MARCHAND, prosecteur des hôpitaux. Chez J.-B. Baillière. Prix : 2 fr. 50.

Voici les conclusions de cette intéressante thèse :

1° L'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum, si elle est pratiquée dans de certaines limites, n'est pas une opération très-grave.

2° Elle n'expose pas plus qu'une autre, depuis surtout qu'on a appliqué à son exécution certains moyens exérésiques, à des complications immédiates qui doivent la faire rejeter.

3° Elle n'entraîne aucune infirmité qui puisse soutenir la comparaison avec celle que crée la maladie contre laquelle elle est le plus souvent dirigée.

4° Les récidives qui la suivent ne sont pas plus fréquentes, ni plus rapides que celles qui succèdent aux opérations pratiquées dans un même but sur d'autres points de l'économie, lorsque les limites du mal ont pu être dépassées largement.

5° Elle doit être réservée cependant aux cas où on a la certitude de pouvoir enlever tout le mal. Comme palliatif, les résultats qu'elle donne peuvent être obtenus plus facilement par d'autres moyens.

6° Au point de vue des conditions que doivent présenter les parties pour que l'opération puisse être entreprise, tous les chirurgiens sont d'accord qu'il est indispensable que le rectum soit libre et mobile dans l'enceinte pelvienne. On doit s'assurer aussi exactement qu'on le peut, que les organes génito-urinaires chez l'homme sont absolument sains, leur participation à la maladie, contre-indiquant formellement toute opération (Verneuil).

7° Il n'en est pas de même chez la femme, où la cloison recto-vaginale peut être intéressée plus ou moins largement sans qu'il en résulte de très-graves inconvénients.

8° Contre les rétrécissements, l'extirpation doit toujours rester un moyen tout à fait exceptionnel. Ce n'est qu'après des tentatives nombreuses de traitement et en présence d'un état général grave, qu'on est autorisé à en arriver à cette extrémité.

De la circoncision. Description d'un nouveau procédé opératoire, par le Dr Aïssa Hamdy. 1 vol. in-8° de 150 pages avec 16 figures lithographiées. Paris, 1873. Chez P. Asselin. Prix : 3 fr.

« La circoncision est pratiquée, tantôt pour satisfaire à un précepte religieux, « tantôt pour remédier à une maladie ou à un vice de conformation du prépuce : « c'est donc une opération à la fois religieuse et chirurgicale qu'il convient d'étu- « dier sous ces deux points de vue. »

I. Suivant ce programme, l'auteur passe en revue l'histoire de la circoncision et insiste sur la circoncision faite pour remplir un précepte de foi ; sur la circoncision *religieuse* suivant son expression. Les détails qu'il fournit sur la pratique de cette opération chez les Juifs et les Mahométans, sont très-intéressants et très-utiles à connaître, nous ne pouvons que les signaler aux lecteurs.

II. Une deuxième partie est consacrée à l'étude des procédés opératoires employés pour pratiquer la circoncision. L'auteur les range sous trois chefs, selon que : 1° l'examen du prépuce se fait en un seul temps, 2° que cette excision est précédée d'une incision, 3° qu'on fait d'abord une dilatation de la cavité préputiale.

A chacune de ces trois méthodes, appartiennent, on le sait, un grand nombre de procédés, décrits avec ce soin par M. A. Hamdy. Toutefois nous ferons remarquer à l'auteur, que nous comprenons très-bien le procédé décrit par M. Panas, nous ajouterons même qu'il nous a toujours donné *d'excellents résultats.*

L'auteur décrit enfin son procédé avec détails, procédé qui nous semble se rapprocher singulièrement de celui de M. Panas, qui par conséquent comme celui-ci doit aussi donner de bons résultats. Quant à la possibilité de passer des fils avant de faire la section du prépuce, nous avouons n'y tenir que médiocrement et l'auteur paraît être du même avis.

III. Dans la troisième partie, se trouvent exposées avec détails les indications de la circoncision.

« Il est deux ordres de circonstances, dit l'auteur, dans lesquelles le chirurgien « se trouve amené à pratiquer la circoncision : tantôt il veut parer à une confor- « mation vicieuse du prépuce, compliquée ou non d'une affection des organes gé- « nitaux ; tantôt il se propose de soustraire l'individu à différentes maladies dont « le développement pourrait être favorisé plus tard par la seule présence du pré- « puce. »

L'auteur expose donc la valeur de la circoncision thérapeutique et son utilité au point de vue hygiénique.

Comme on le voit, M. Aïssa Hamdy a écrit en somme une monographie très-complète sur la circoncision, question toujours intéressante pour les praticiens qui ont très-fréquemment l'occasion de la discuter.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

OCTOBRE 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LA PÉRIARTHRITE DU GENOU.

Lettre adressée à M. le Dr DUPLAY par le professeur L. GOSSELIN.

MON CHER AMI.

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le mémoire que vous avez publié dans le N° des *Archives* de novembre 1872, sur la périarthrite de l'épaule.

Vous avez ajouté, par ce travail, une notion importante à celles que nous possédions sur les maladies de l'épaule, et vous avez démontré péremptoirement que, dans bien des cas, les raideurs attribuées jusque-là à des lésions de l'articulation elle-même, étaient dues à des altérations de la synoviale sous-acromio-deltoïdienne et à des transformations fibreuses du tissu conjonctif ambiant. La seule difficulté qui persiste est d'établir, au lit du malade, la distinction entre l'arthrite plastique tendant à l'ankylose et la périarthrite, et d'assigner à cette dernière des caractères précis. Il reste sur ce point quelques recherches à faire.

Mais ce qui me préoccupe aujourd'hui, c'est l'extension qu'il convient de donner à l'excellente dénomination de *périarthrite* que vous avez adoptée et vulgarisée, et l'étude qu'il y a lieu de faire de la périarthrite au voisinage des autres articulations.

Cette étude est commencée depuis longtemps par ceux qui ont décrit le rhumatisme extra-articulaire, par ceux qui avec Brodie

ont établi une distinction entre l'arthrite proprement dite et la névralgie articulaire, par ceux encore qui, à l'exemple de M. Peter, prennent le soin de ne pas confondre la synovite articulaire du genou avec les synovites tendineuses du voisinage.

Moi-même, j'ai depuis longtemps remarqué les douleurs soit primitives, soit consécutives du genou, dont le siége, sans que je pusse le préciser rigoureusement, me paraissait bien extérieur à la jointure; mais je n'avais pas trouvé d'autre mot pour exprimer mon opinion à ce sujet que celui de *sensibilité du genou* chez les rhumatisants et après les arthrites véritables, traumatiques ou autres.

Aujourd'hui, d'après les bonnes indications que je trouve dans votre mémoire, d'après les faits nouveaux que j'ai observés depuis votre publication, j'ai adopté pour le genou le mot de *périarthrite* et voici pourquoi il me paraît répondre aux nécessités de la clinique.

D'abord s'il est vrai, et vous êtes vous-même de cet avis pour la région de l'épaule, que les rhumatisants souffrent quelquefois dans les tissus extérieurs à l'articulation, il ne l'est pas moins que le mot de rhumatisme ne peut s'appliquer à tous les cas de douleurs extra-articulaires et notamment à ceux dans lesquels ces douleurs ont été occasionnées par un traumatisme.

La névralgie articulaire de Brodie, avec laquelle j'ai été familiarisé par les leçons de M. J. Cloquet, est une vérité qu'il faut utiliser; car j'ai vu, et je vous en parle plus loin, des malades qui paraissaient souffrir au côté interne du genou, sur le trajet du nerf saphène interne. Mais sur beaucoup d'autres sujets, les douleurs extra-articulaires n'occupent ni exclusivement ni principalement le nerf en question, ou bien elles ne l'occupent que consécutivement et par propagation, vers lui, d'une phlegmasie partie des tissus circonvoisins. Enfin, s'il est incontestable que la périarthrite a quelquefois pour siége et pour point de départ, comme l'a indiqué récemment dans ses leçons notre collègue et ami le Dr Peter, une des synoviales tendineuses de la région, celle de la patte d'oie en particulier, il n'est pas moins incontestable que parfois aussi elle a une autre siége, et que même assez souvent elle a des localisations multiples. On ne pourrait

donc pas emprunter le nom d'une des synoviales tendineuses pour désigner la maladie.

Je préfère à toutes ces dénominations celle de périarthrite, parce qu'elle a le grand avantage, en ne localisant pas l'affection, de s'appliquer à toutes les variétés que celle-ci peut offrir, et parce qu'elle laisse au clinicien le soin de faire cette localisation pour chacun des cas dont il est témoin, tout en lui permettant d'indiquer, ce qui est le point capital, l'existence d'une lésion extra-articulaire, beaucoup moins sérieuse et grave que ne le serait la lésion articulaire à laquelle la douleur la fait ressembler.

Permettez-moi de vous signaler maintenant les quelques faits que j'ai observés cette année, et qui me paraissent devoir se rattacher à la maladie pour laquelle je propose d'appliquer désormais votre dénomination de périarthrite.

Je laisse de côté certains cas de rhumatisme généralisé dans lesquels la plupart, sinon la totalité, des manifestations sont extra-articulaires, et je ne m'occuperai que de ceux dans lesquels le mal a occupé exclusivement le genou et même un seul côté.

Je n'ai pas vu jusqu'ici de faits dans lesquels la périarthrite fût aiguë ou suraiguë. Peut-être ces faits se rencontreront-ils; mais je n'ai à vous signaler en ce moment que des cas de périarthrite subaiguë, à forme congestive, et n'ayant eu aucune tendance à se terminer par suppuration.

Obs. I. — *Périarthrite subaiguë d'origine traumatique au genou gauche.*—En mars 1873, je donnais des soins à une jeune fille de 14 ans, bien constituée, qui, à la suite d'une chute de sa hauteur sur le genou gauche, avait ressenti d'abord quelques douleurs légères qui ne l'empêchaient pas de marcher et de continuer sa vie ordinaire. Mais huit jours après l'accident, le genou devenait beaucoup plus douloureux, la marche ne se faisait qu'avec une grande claudication, et force était à la malade de rester au lit.

La première fois que j'examinai cette jeune fille (c'était au commencement d'avril 1873); je fus très-étonné de ne voir avec ces douleurs et une claudication aussi accusées, qu'un gonflement très-insignifiant, sans épanchement dans l'articulation et

sans chaleur à la main. Pour arriver à préciser le siége des douleurs, j'exerçai avec un seul ou avec deux doigts des pressions sur les divers points de la région malade. Aucune souffrance ne fut accusée, tant que la pression porta sur les parties externe, postérieure et interne. Mais, aussitôt que mon doigt comprima au niveau de la tubérosité antérieure du tibia et à 2 centimètres au-dessus, sur le trajet du ligament antérieur, une douleur assez vive fut produite. Il en fut de même lorsque je vins appuyer sur la partie antérieure du genou, au niveau de la rotule, et comme une pression légère sur les deux points que je viens d'indiquer suffisait pour faire naître la souffrance, j'en conclus que le siége du mal était superficiel et devait être le périoste de la tubérosité antérieure, celui de la rotule et sans doute une portion du ligament rotulien, lequel est, ainsi qu'on le sait, la continuation du périoste. Seulement, comme je ne trouvais aucune tuméfaction, je dus penser qu'il s'agissait, pour le moment, d'une périostite simplement congestive, et je remis aux jours suivants la question de savoir si la maladie prendrait d'autres caractères et si cette périostite n'était que le prélude d'une synovite articulaire.

Je me contentai de prescrire le repos et des cataplasmes.

Le lendemain, les choses étaient dans le même état et l'arthrite ne se traduisait ni par un épanchement ni par un gonflement, ni par une grande chaleur à la main. La maladie restait d'ailleurs complètement apyrétique.

Mais le surlendemain, deux nouveaux symptômes s'étaient accusés. Le genou se trouvait fléchi à angle obtus, et la malade ne pouvait le ramener à une extension complète. Je sentis une tension assez forte du biceps, des demi-tendineux et demi-membraneux, et je reconnus dès-lors une de ces contractures que nous observons souvent dans le cours des maladies douloureuses du genou. Seulement il ne se produisait toujours aucune lésion appréciable de l'articulation elle-même, et la douleur spontanée ou provoquée par la pression avait toujours son siége principal dans les tissus fibreux périostique et tendineux, correspondant à la tubérosité antérieure du tibia et à la rotule.

Le second symptôme me fut indiqué d'abord par la malade elle-même. Elle sentait depuis le matin un craquement qui la

préoccupait, lorsqu'elle appliquait doucement sa main sur la partie antérieure du genou.

Faisant alors moi-même l'exploration au moyen d'une pression très-douce et très-superficielle, je sentis en effet cette crépitation fine et sèche, semblable à celle que produit l'écrasement, entre les doigts, de l'amidon et de la neige, que nous donnent quelquefois les bourses synoviales sous-cutanées enflammées, et que nous attribuons à des formations fibrino-albumineuses aux dépens de la surface interne de ces bourses. Et, comme cette crépitation se produisait exclusivement au niveau de la bourse synoviale anté-rotulienne, je l'attribuai à quelques exsudats inflammatoires de cette membrane. Je fus étonné d'ailleurs de ne trouver concurremment, ni la tuméfaction, ni l'épanchement léger qui sont les autres indices de la synovite, et je me réservai d'examiner si, ultérieurement, ces symptômes se produiraient.

Il n'en fut rien. Pendant les trois jours qui suivirent, la malade ressentit les mêmes douleurs spontanées, très-légères quand elle ne remuait pas, un peu plus vives quand elle remuait, et les mêmes douleurs à la pression sur les points précédemment indiqués. Le genou resta fléchi à angle obtus avec la contracture des muscles fléchisseurs, et nous continuâmes à sentir la crépitation fine et sèche de la bourse synoviale anté-rotulienne. Aucun épanchement ne se produisit, ni dans cette bourse, ni dans la cavité articulaire.

Puis les symptômes s'amoindrirent peu à peu. Au bout de huit jours (onze après le début de la maladie), le genou pouvait s'étendre, la crépitation fine avait disparu, la douleur à la pression existait encore, mais beaucoup moins prononcée. Après quinze jours de séjour au lit, la malade marchait sans boîter. Par précaution, je fis porter une bande de flanelle, et je prescrivis des frictions matin et soir avec une pommade légèrement belladonée (axonge, 30 gr., extrait de belladone, 2 gr.). Enfin, au vingt-unième jour, la jeune fille put sortir et cesser l'usage de sa bande de flanelle.

Ceci se passait, je vous l'ai dit, en mars 1873.

J'ai, depuis ce temps, revu fréquemment la malade; elle ne boite pas, ne souffre pas, n'a conservé aucun gonflement, et il a

été de plus en plus évident que les symptômes observés chez elle n'ont pas été le début d'une lésion plus ou moins sérieuse de la synoviale articulaire, comme j'avais pu le craindre tout d'abord, mais ont dû être attribués à une lésion des parties extérieures à l'articulation, et je vous fais remarquer que cette lésion paraît avoir été une synovite et une périostite consécutive à une contusion.

OBS. II (1). — Il s'agit encore d'une jeune fille, seulement elle a 18 ans. Quoique bien constituée, elle est hystérique, et nous avons été témoins de plusieurs accès pendant les deux séjours qu'elle a faits dans mon service de l'hôpital de la Charité, l'un en 1872, l'autre en 1873. De plus elle est syphilitique. En un mot, quoique, dans ses antécédents, elle accuse plusieurs chutes comme causes de la maladie du genou, il nous a été difficile de déterminer s'il ne fallait pas faire intervenir, sinon comme cause principale, au moins comme accessoire, l'une de ces deux maladies générales : l'*hystérie* et la *syphilis*. Quoi qu'il en soit, voici l'histoire de cette malade, chez laquelle les symptômes locaux, avec plus d'intensité seulement, ont ressemblé beaucoup à ceux de la précédente.

Elle était venue une première fois, en juin 1872, à la Charité, pour une tumeur sous-aponévrotique, grosse comme une orange, de la cuisse gauche. Comme il y avait en même temps un retour de plaque muqueuse à la joue et à la commissure labiale gauches, et comme la malade savait avoir été atteinte de syphilis quelques mois auparavant, je pensai que nous avions affaire à une tumeur syphilitique sous-aponévrotique et probablement musculaire, développée dans les adducteurs. En effet, après quatre semaines de traitement par le repos, une compression modérée, les pilules de protoiodure de mercure et l'iodure de potassium à la dose de 1, 2 et 3 grammes, cette tumeur se termina complètement par résolution, et la malade voulut partir au bout de deux mois, marchant assez bien, mais sentant encore un peu de faiblesse

(1) Cette observation et les deux suivantes sont rapportées en extrait dans la thèse de M. le Dr Bouquerot (Paris, 1873. N° 33), qui, ainsi qu'il le déclare lui-même, a pris dans mon service et mes leçons l'inspiration de son travail.

dans le membre inférieur. Je lui avais donné le conseil de continuer le traitement chez elle; mais ce conseil n'a pas été suivi.

Elle reprit ses occupations et ses plaisirs habituels, et je n'entendis plus parler d'elle jusqu'au 14 mars 1873, époque à laquelle elle se fit apporter pour une douleur avec flexion du genou gauche.

Interrogée sur cette douleur, la malade nous répond qu'elle l'a sentie pour la première fois il y a un mois, à la suite d'une chute sur le genou en dansant; que, pendant deux semaines, son mal ne l'a pas fait boiter et ne l'a pas empêchée de marcher et même de se livrer encore, dans les bals publics, à la danse qui est son plaisir de prédilection. Mais il y a quinze jours, après avoir beaucoup dansé et peu de temps après une nouvelle chute sur le genou, elle a senti sa souffrance augmenter, a bientôt cessé de pouvoir marcher, puis a été obligée de se faire ramener à l'hôpital.

En l'examinant, nous avons trouvé dès le premier jour le genou fléchi à angle obtus et une contracture des fléchisseurs de la jambe. Le genou lui-même n'est pas gonflé et n'offre pas de fluctuation. Invitée à s'expliquer sur le siége de sa douleur, la malade nous montre le côté interne du genou et sa partie antérieure ou rotulienne. En effet, en pressant avec un ou deux doigts sur la peau, au niveau de la tubérosité interne du tibia, nous donnons de suite un grand accroissement à la souffrance. La pression sur la tubérosité antérieure réveille aussi la douleur comme cela avait lieu pour la malade précédente; mais cette douleur, est moins vive que celle qui correspond à la partie interne du tibia. En pressant sur la rotule, non-seulement j'ai fait naître aussi de la souffrance, mais j'ai senti la crépitation fine qui, comme dans ma première observation, existait sans épaississement de la bourse synoviale anté-rotulienne et sans épanchement dans sa cavité.

J'ai besoin d'appeler votre attention sur cette crépitation. Le premier jour, elle se sentait facilement et sans manœuvre spéciale; mais les jours suivants elle a été plus difficile à percevoir, et il a fallu diriger les explorations de certaines façons pour la constater. En effet, il ne suffisait plus de presser directement et

doucement avec un doigt. Il fallait appliquer la paume de la main tout entière sur la région rotulienne et faire glisser doucement avec cette main, la peau à droite et à gauche. A diverses reprises même, il a été nécessaire, pendant que l'une des mains faisait la petite manœuvre précédente, de faire avec l'autre main une manœuvre analogue du côté du jarret, c'est-à-dire, de faire glisser cette peau de manière à augmenter le glissement de celle de la face antérieure. Pardonnez-moi d'insister sur ces petits détails, mais la crépitation de la bourse synoviale antérotulienne est un des symptômes caractéristiques de la périarthrite du genou, telle que je l'ai observée jusqu'à présent, et il importe qu'on soit au courant de tous les moyens qui permettent de la trouver; sans cela on serait exposé à la méconnaître, comme la chose a dû arriver souvent, et par suite à ne pas être renseigné sur la véritable nature de la maladie.

Du reste, le genou lui-même ne présentait ni gonflement ni chaleur à la main, ni épaississement notable de la synoviale articulaire, ni épanchement, et nous fûmes autorisés à croire que tous les phénomènes douloureux avait pour siége l'extérieur de la jointure.

Les observations faites les jours suivants sur cette jeune fille ont confirmé ma première impression. Seulement j'ai hésité et j'hésite encore sur la cause. La patiente nous a parlé de contusions réitérées, et la première observation nous a appris qu'en effet une contusion peut suffire pour produire cette maladie. Mais ne fallait-il pas, comme je l'ai insinué plus haut, faire intervenir la syphilis ou l'hystérie? Ne fallait-il pas aussi penser à la possibilité d'un rhumatisme blennorrhagique du genre de ceux que M. Fournier localisait dernièrement (1) dans les synoviales tendineuses? Sur ce dernier point je vous ferai remarquer deux choses : d'abord quoique la douleur répondît à la partie interne de l'extrémité supérieure du tibia, cependant elle était notablement au-dessus du point qui correspond à la bourse synoviale de la patte d'oie. En second lieu, j'ai examiné plusieurs ois, et six ou huit heures après la dernière miction, l'urèthre,

(1) Leçons sur les maladies vénériennes. *Union médicale*. 1873.

pour savoir s'il y avait une blennorrhagie uréthrale, et je n'en ai pas trouvé.

Pour ce qui est de l'hystérie, je ne sache pas qu'elle donne lieu à un ensemble de symptômes pareil à celui qui nous a frappés dans ce cas, ensemble que j'ai rencontré d'ailleurs sur d'autres malades qui n'étaient pas hystériques, et notamment sur la première dont je vous ai parlé, et sur une troisième dont il sera question tout à l'heure.

Mais si je ne suis pas autorisé à considérer la maladie comme une pure manifestation hystérique, je n'ai pas moins dû me préoccuper de cette étiologie à cause de la contracture des fléchisseurs; celle-ci avait sans doute pour cause principale, comme chez notre première malade, la douleur que faisait naître ce mélange de périostite et de synovite sèche (probablement traumatique), mais elle était peut-être accrue et rendue plus rebelle par l'affection hystérique. Je n'ai pu en avoir une démonstration irrécusable; mais cette préoccupation n'a pas moins exercé une certaine influence sur mes déterminations thérapeutiques.

Les mêmes pensées m'ont été inspirées par les antécédents syphilitiques, dont j'avais conservé le souvenir. A la rigueur, la contracture pouvait être augmentée par la syphilis et réclamer à cause de cela des soins spéciaux.

Quoi qu'il en soit, je tins la malade en observation pendant quelques jours, et ne prescrivis d'abord que des cataplasmes et des frictions avec un liniment au chloroforme.

Mais voyant au bout de quelques jours que la contracture ne diminuait pas, et que le genou restait fléchi presque à angle droit, craignant d'ailleurs, en raison de l'intervention possible des deux causes générales dont je vous parlais tout à l'heure, que la contracture persistât et passât à l'état de rétraction, je fis, au moyen de l'anesthésie, le redressement du membre le 16 avril, et le plaçai en extension dans une gouttière de fil de fer avec un coussin, une attelle antérieure et des liens bouclés. En même temps j'employai les frictions calmantes et les cataplasmes, et je prescrivis l'iodure de potassium à la dose de 1 gramme par jour.

Le membre fut ainsi maintenu pendant un mois, durant le-

quel la patiente eut sous nos yeux deux attaques d'hystérie, et les explorations indiquées nous permirent toujours de constater et la douleur et la crépitation fine. Vers le 10 mai, plus de sept semaines après l'entrée de la malade, la gouttière fut retirée, les douleurs étaient bien amoindries, et la crépitation anté-rotulienne ne se sentait plus que de temps à autre. La malade se trouva assez améliorée pour se lever et commencer à marcher, bien que je lui donnasse le conseil de n'en rien faire. Le 14 mai, elle boitait encore un peu, avait toujours quelques douleurs; mais la flexion ne se reproduisait pas, et il était de plus en plus évident que la synoviale articulaire était restée saine. La malade voulut absolument quitter l'hôpital ce jour même. Nous lui recommandâmes de se ménager, de marcher très-peu, de continuer l'iodure de potassium et de revenir nous voir de temps en temps.

Elle n'est revenue qu'une fois, c'était à la fin de juin. Elle marchait aisément sans boiter, n'avait plus ni douleur à la pression, ni crépitation fine, ni contracture, et continuait d'ailleurs à n'offrir aucune lésion appréciable du côté de la cavité articulaire. Elle nous a appris que sa marche avait encore été gênée pendant une huitaine de jours après sa sortie de l'hôpital, mais qu'alors elle n'avait plus boité, et avait pu reprendre toutes ses habitudes et notamment celle de la danse.

Voilà donc une jeune fille chez laquelle on aurait pu croire tout d'abord à un début de maladie sérieuse de l'articulation du genou, et chez laquelle cependant une observation attentive, pendant plusieurs semaines, n'a fait reconnaître que des lésions extérieures occupant le périoste, la synoviale anté-rotulienne, et donnant lieu à une contracture des fléchisseurs, tout cela développé chez une jeune fille hystérique et peut-être encore syphilitique.

Malgré les doutes qui peuvent rester sur l'étiologie, je pense que vous n'en conserverez pas sur la localisation, et que vous consentirez à admettre, encore ici, une périarthrite à forme subaiguë, qui s'est terminée par résolution, sans laisser ni la raideur, ni la douleur prolongée, ni la tendance aux récidives qu'aurait données sans doute une arthrite véritable.

Obs. III. — *Périarthrite subaiguë et récidivante, probablement rhumatismale du genou gauche.* — Il s'agit encore d'une jeune femme. Elle a 19 ans, paraît être laborieuse et d'une vie régulière, n'est pas hystérique. Rien dans ses antécédents n'autorise à penser à la syphilis, et je n'ai pu obtenir le consentement nécessaire pour une exploration de l'urèthre en vue de chercher une blennorrhagie que rien d'ailleurs ne m'autorisait à soupçonner. Elle n'a pas eu jusqu'à présent de douleurs rhumatismales bien accusées, mais elle nous apprend qu'elle habite, à Vaugirard, un rez-de-chaussée très-humide et qui ne reçoit jamais le soleil. De plus, elle est lingère et travaille beaucoup avec la machine à coudre.

Il y a quatre mois environ, après une longue promenade, elle fut prise tout à coup d'une douleur au genou gauche. Elle put néanmoins continuer à marcher en boitant et à faire aller la machine à coudre pendant huit jours; mais au bout de ce temps, elle souffrait tellement, et son genou s'était tellement fléchi qu'elle fut obligée de se mettre au lit; elle croit même qu'à ce moment elle avait de la fièvre. Elle est restée au lit deux mois, puis a pu se lever, mais n'a marché qu'avec beaucoup de peine, tant à cause de la douleur qu'à cause de la flexion du genou.

Entrée à l'hôpital le 5 mai 1873 (pendant que nous traitions la malade précédente), elle nous a offert les symptômes suivants :

La jambe gauche est fléchie à angle obtus, et ne peut être étendue ni par la volonté de la malade, ni par nos mains. En cherchant à faire l'extension, nous provoquons une douleur vive, et augmentons la tension déjà très-grande des tendons fléchisseurs de la jambe. La patiente souffre modérément quand elle est au repos; mais la pression éveille une assez forte douleur à la partie interne du genou, sur les bords de la rotule et au niveau de l'insertion inférieure du ligament rotulien.

Je m'attendais, d'après l'ancienneté de la maladie et l'intensité qu'elle avait eue à son début, à trouver ou un épanchement ou des lésions articulaires. Il n'en était rien. La synoviale n'offrait aucun point épaissi, et ne contenait pas de liquide. Les mouvements, à part la limite que j'ai signalée pour l'extension, se faisaient aisément, sans aucun craquement.

La pression douce exercée au devant de la rotule, surtout en la combinant avec les mouvements de latéralité imprimés à la peau du jarret, nous ont encore permis de constater la crépitation fine indiquée pour les malades précédentes, crépitation ne coïncidant toujours ni avec un gonflement de la bourse synoviale, ni avec un hygroma, et devant être rapportée à une synovite sèche.

Je me suis beaucoup occupé d'un léger gonflement au-dessus de la tubérosité antérieure du tibia, c'est-à-dire, au-dessus de l'un des points au niveau desquels j'ai dit que la pression était douloureuse. Là se trouvent et un paquet adipeux, et une bourse synoviale, facilitant, au devant du paquet adipeux, le glissement du tendon rotulien sur la tubérosité, avant qu'il atteigne son point d'insertion. Nous voyons souvent des malades accuser des douleurs en cet endroit, et j'ai entendu plusieurs fois Jobert de Lamballe, exprimer l'opinion que ces douleurs étaient dues à une inflammation de la synoviale placée là, derrière le ligament rotulien. Depuis le temps déjà éloigné, où j'ai entendu parler de cette synovite, j'ai souvent cherché si, sur le vivant, j'y trouverais une fluctuation assez nette pour m'y faire admettre un épanchement, et si, sur le cadavre, il y avait des rougeurs, des épaississements, des fausses membranes indiquant le passage d'une phlegmasie, je n'ai jamais rien trouvé. Il m'a semblé, mais sur le vivant, et après des recherches cliniques seulement, que le siége de la souffrance était le paquet adipeux; mais comme je n'avais pas alors l'habitude d'explorer minutieusement tous les points de la région malade, je ne saurais dire si cette sorte de congestion adipeuse était primitive et constituait toute la lésion, ou si elle était consécutive aux autres lésions que je présume exister souvent dans le périoste, le ligament rotulien lui-même et la synoviale anté-rotulienne.

La vérité est que, chez notre malade, il semblait y avoir un peu d'augmentation de volume du paquet adipeux, mais comme il existait en même temps une notable douleur sur les bords de la rotule et au niveau de la tubérosité tibiale antérieure, je présume que l'hyperémie ou la congestion du tissu adipeux, dont je viens de parler, faisait chez elle, et fait quelquefois chez

d'autres personnes partie des lésions multiples, légères, simplement congestives, qui constituent la périarthrite.

Quoi qu'il en soit, je n'ai pu chez cette jeune fille, comme chez les deux autres, trouver dans une lésion de la jointure elle-même, l'explication des symptômes fonctionnels qui avaient eu lieu et dont nous observions les restes, et j'ai pensé encore à une périarthrite plus aiguë au début, et par suite, plus longtemps prolongée que celles dont nous avions été témoins précédemment, et j'ai pu croire qu'il fallait faire intervenir comme cause principale le rhumatisme, et comme cause accessoire ou surajoutée le jeu de la machine à coudre avec un membre déjà malade et douloureux.

Les événements ultérieurs ont confirmé mes premières impressions. En effet, l'application de six ventouses scarifiées, le repos au lit, les frictions avec le liniment chloroformé, nous ont donné une prompte amélioration. Au bout de dix jours, la contracture avait cessé et le genou était revenu à l'extension, sans intervention ni manœuvres de notre part. La douleur à la pression et la crépitation existaient bien toujours, mais la synoviale articulaire continuait à ne nous offrir aucune apparence de lésion. Enfin, après quatre semaines de séjour, la malade, quoique boitant encore un peu et sentant son genou toujours faible plutôt que douloureux, voulut néanmoins quitter l'hôpital.

C'était trop tôt, car après avoir essayé de reprendre ses travaux, elle ne tarda pas à voir reparaître la douleur et la gêne de la marche, et elle fut obligée de rentrer à l'hôpital le 4 juillet, c'est-à-dire, dix-huit jours après sa sortie. La douleur était beaucoup moindre que la première fois; elle disparaissait de suite par le repos et n'était éveillée que par la pression et les mouvements. La crépitation amidonique existait, mais très-faible et difficile à percevoir. La flexion du genou et la contraction des fléchisseurs étaient de même très-faibles. Une nouvelle application de ventouses, le repos, les frictions calmantes et un purgatif, ont ramené promptement les choses à l'état normal, et au bout de trois semaines, le 25 juillet, la malade nous quitta de nouveau, n'ayant plus la gêne et la faiblesse qu'elle avait indiquées lors de son premier départ. Est-elle restée guérie?

Je le pense, mais je ne saurais l'affirmer, puisque je n'ai pas eu l'occasion de la revoir.

Obs. IV. — La dernière malade que j'ai à vous signaler est une jeune fille de 18 ans, bien constituée, non hystérique, qui exerçait la profession de domestique, et qui cirait souvent les parquets en se mettant à genoux. Elle nous est arrivée, le 5 mai 1873, ayant depuis quelques jours une douleur spontanée et pendant la marche. La pression faite à la partie interne du genou et sur le bord correspondant de la rotule indiquait ces parties comme étant le siége principal du mal, et, d'autre part, la crépitation fine trouvée au devant de la rotule, sans aucun gonflement, nous autorisait à admettre l'existence d'une synovite sous-cutanée sèche : comme il n'y avait d'ailleurs aucun gonflement au niveau de la synoviale articulaire, j'ai dû encore admettre une périarthrite subaiguë. Elle différait cependant des précédentes, en ce qu'elle ne s'accompagnait pas de contracture des fléchisseurs.

Trois jours de repos au lit et de compression ouatée ont suffi chez cette malade, pour rétablir les choses à l'état normal. Elle est sortie le 18 mai, et je ne l'ai pas revue depuis cette époque.

Réflexions sur les faits qui précèdent.—1° La première question que je me suis adressée et que je prends la liberté de vous soumettre est celle-ci : ai-je eu tort de considérer la maladie comme de nature inflammatoire dans ces quatre cas, de lui donner en conséquence le nom de périarthrite, et ne devrais-je pas plutôt les considérer comme des exemples de la névralgie, ou maladie hystérique des articulations, telle que l'a décrite Brodie, en 1837, (*Gaz. méd.*, p. 178), telle que je l'ai entendu décrire et enseigner vers cette même époque par notre vénéré maître, le professeur J. Cloquet, telle enfin, que vous l'avez décrite vous-même dans un bon chapitre de votre *Traité de pathologie externe*, t. III, p. 115?

Voici ma réponse à cette question : Je pense d'abord qu'il ne faut pas trop abuser de ces interprétations par la névralgie et la contracture idiopathique, des troubles fonctionnels que nous

observons autour des jointures, et qu'on en abuse quand on les admet sans un examen complet des phénomènes physiques et anatomiques. Chez nos quatre malades il y a eu, je vous l'ai signalé avec insistance, des douleurs à la pression. Ces douleurs n'étaient pas sur le trajet des muscles contracturés. Elles ne suivaient pas non plus le trajet du nerf saphène interne. La pression les éveillait en des points variés et surtout vers la face interne du tibia, et elle les faisait naître dans une étendue bien plus grande que celle du trajet parcouru par les nerfs de cette région. Je vois dans cette douleur disséminée l'indice d'une phlegmasie que j'ai localisée dans le périoste et le tissu fibreux du tendon rotulien, bien plus que l'indice d'une névralgie. D'autre part, j'ai beaucoup insisté sur la crépitation et la douleur au niveau de la bourse synoviale anté-rotulienne. Croyez-vous que ces symptômes appartiennent à une névralgie, et refuserez-vous d'admettre avec moi qu'ils indiquent bien plutôt une synovite sèche parfaitement compatible avec une légère périostite congestive?

Mais, me dira-t-on peut-être, cette contracture des fléchisseurs, du moment où elle ne coïncide pas avec une synovite articulaire franche, ni avec d'autres lésions anatomiques bien accusées, n'est-elle pas le phénomène principal? et comme il s'agit dans vos quatre cas de jeunes filles, dont une notamment était assez hystérique, n'est-il pas probable que vous avez eu affaire à une simple contracture douloureuse avec irradiation, vers les régions voisines, de la souffrance partie des muscles contracturés.

Mais remarquez bien, mon cher ami, que, dans ma première observation la contracture est survenue le cinquième jour, alors que déjà la claudication et la douleur à la pression étaient bien prononcées, et que, dans ma quatrième observation, la maladie a suivi son cours, sans qu'un seul moment les muscles se soient contracturés. Dans les deux autres observations je n'ai pas vu moi-même la contracture succéder aux autres symptômes; mais la chose a été indiquée par les commémoratifs, car les malades ont commencé par souffrir sans que cela les empêchât de marcher, le genou s'est fléchi un peu plus tard, et c'est alors que la marche est devenue impossible. La contracture me paraît

donc, comme dans les deux autres cas, être survenue consécutivement, et voilà pourquoi je ne puis la considérer comme idiopathique. C'est exactement comme pour la tarsalgie des adolescents : les malades commencent par souffrir, et la contracture des péroniers latéraux ne survient qu'après la marche exécutée, pendant un certain temps, sur le pied douloureux. Si les malades se reposent, au début de l'affection en particulier, la contracture disparaît, mais la douleur initiale, celle que les mouvements et la pression augmentent, existe toujours, et la contracture ne reparaît que si l'on se remet à marcher quand le pied est encore douloureux.

Je ne puis, je vous le déclare, admettre un trouble fonctionnel idiopathique des muscles, lorsque je vois ce trouble succéder à des douleurs et à des lésions dans le voisinage, ou bien lorsque je le vois manquer ou cesser d'exister alors que ces douleurs et lésions persistent encore. C'est en effet comme pour la tarsalgie. Je ne puis admettre qu'il s'agisse d'une simple contracture des péroniers, quand je vois les sujets marcher longtemps sans contracture, et cette dernière disparaître par le seul repos au lit, alors que la douleur subsiste malgré ce repos. Je ne le puis, surtout quand je me rappelle les lésions cartilagineuses qu'il m'a été donné de constater à l'autopsie.

J'ajoute sur ce point une dernière réflexion, c'est que la clinique nous a montré, à vous comme à moi et comme à ceux qui ont parlé de la contracture hystérique péri-articulaire, des faits dans lesquels cette contracture a occupé les environs de l'articulation coxo-fémorale, mais elle nous en a montré beaucoup moins autour du genou; ne trouveriez-vous pas étrange que quatre exemples d'une maladie si rare me fussent arrivés dans l'espace de quatre mois?

2° Il est vrai que mes malades étaient des jeunes filles, que l'une d'elles était hystérique, ce qui paraît favorable à l'opinion d'une névralgie plus ou moins liée à l'état hystérique. Mais permettez-moi de vous le faire remarquer, nous avons aussi la condition d'âge dont il faut tenir compte. Vous savez l'importance que j'attache en pathogénie, et surtout dans l'étiologie des maladies du squelette, à cette influence de l'âge et à une perturbation

du travail physiologique qui s'accomplit pour la soudure des épiphyses. Il n'est pas impossible que, chez mes quatre jeunes filles, la phlegmasie périostéo-synoviale soit partie de la ligne épiphysaire, qu'elle se soit propagée le long des cordons nerveux, et qu'elle ait amené par action réflexe la contracture des fléchisseurs, qu'elle l'ait même amenée d'autant plus facilement que les malades étaient plus nerveuses, deux d'entre elles par le fait seul de leur âge et de leur sexe, la troisième par le fait de sa constitution positivement hystérique.

3° Enfin, devons-nous admettre que la périarthrite n'existe que chez les jeunes filles, et qu'elle n'a pas d'autres formes que celles dont je vous ai donné la description et qui se résume par trois symptômes principaux : douleurs spontanées et à la pression, sans gonflement, crépitation anté-rotulienne, contracture des fléchisseurs ?

Je suis loin de m'aventurer de cette façon. En somme, je n'ai étudié sérieusement cette maladie que dans le cours de cette année et sous l'inspiration de votre travail concernant la périarthrite de l'épaule, et il n'est pas probable qu'en si peu de temps j'aie observé toutes les variétés cliniques. Je me rappelle avoir cherché assez souvent sur des sujets qui souffraient du genou, sans que la synoviale articulaire me parût malade, les lésions du paquet adipeux et de la synoviale placée derrière le ligament rotulien au-dessus de la tubérosité antérieure, et je suis sûr d'avoir fait cette recherche sur des jeunes garçons et sur des hommes adultes. J'ai quelquefois parlé dans mes leçons d'une sensibilité particulière et prolongée du genou à la suite des contusions et des arthrites spontanées. J'ai le souvenir de cas de ce genre observés sur des hommes aussi bien que sur des femmes. Mais ces souvenirs ne sont pas très-précis, parce que je n'ai pas les observations écrites. Je présume que, dans ces divers cas, il s'agissait d'une périarthrite localisée soit dans le périoste, les ligaments et la synoviale anté-rotulienne, soit exclusivement dans les nerfs de la région. Il y a sur ce point des observations nouvelles à faire ; jusque là, je persiste à croire, et c'est l'opinion que vous émettez dans votre *Traité de pathologie*, à propos de la névralgie des articulations, que l'affection dont nous parlons est

plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, et plus fréquente chez les jeunes filles que chez les femmes adultes.

Ici cependant, j'ai à vous citer un cinquième fait qui me paraît encore appartenir à la périarthrite. Il s'agit d'une femme de 27 ans, que j'ai reçue cette année dans mon service (salle Sainte-Catherine, n° 5), à la même époque que trois des précédentes et que j'ai traitée du 13 au 29 mai. Elle avait une ankylose complète du genou droit depuis l'âge de 4 ans; elle avait été prise spontanément de douleurs vives dans ce genou depuis une dizaine de jours; elle n'avait ni gonflement, ni chaleur vive à la main. La pression exercée sur les parties externe et interne du genou, de même que sur la partie antérieure de la rotule, faisait naître une très-grande souffrance. Mais je n'ai pas trouvé de crépitation anté-rotulienne, et il va sans dire que la fusion entre le fémur et le tibia n'a pas permis à la contracture des fléchisseurs de se manifester.

Vous savez que ces retours tardifs de douleurs chez les sujets auxquels une arthrite a laissé une ankylose ne sont pas très-rares. Vous expliquez la plupart de ces retours par des poussées plus ou moins intenses d'ostéite, auxquelles restent exposés beaucoup des sujets qui ont eu des arthrites prolongées. Car l'ostéite et l'arthrite marchent souvent ensemble, et la tendance à la première continue d'exister alors que la tendance à la seconde a été supprimée par l'effacement de la cavité articulaire. Seulement, chez cette dernière femme, je n'ai pas cru à une ostéite véritable, parce que les douleurs étaient très-superficielles et ont d'ailleurs été passagères; en effet, après deux semaines de repos, une application de ventouses et un purgatif, la malade a paru complètement guérie. Je me demande donc si, dans un certain nombre de cas de retour de sensibilité du genou chez les ankylosés, ces retours ne sont pas dus encore à des périostites simplement congestives, à des synovites anté-rotuliennes et à des névralgies; en un mot, à des inflammations peu graves et non suppurantes des tissus extérieurs à l'articulation.

Enfin je ne vous ai parlé que de cas de périarthrite subaiguë, bien que, dans une de mes observations, la troisième, le mal se soit prolongé assez longtemps, ou du moins ait récidivé assez

souvent et assez vite pour qu'il ait pu éveiller l'idée d'une maladie chronique. Mais n'y a-t-il pas aussi de véritables périarthrites chroniques, c'est-à-dire prolongées pendant des mois et des années?

Je crois en avoir vu un exemple qui remonte à bien des années, que j'ai soigné de concert avec le professeur J. Cloquet, et pour lequel j'ai admis, avec ce savant maître, l'idée d'une névralgie articulaire rebelle. C'était en 1844, et le sujet était encore une jeune fille de 19 ans. Elle était, son observation ultérieure me l'a amplement démontré, sous l'influence d'une diathèse rhumatismale. Son genou droit (dans les quatre premières observations que je vous ai citées c'était le genou gauche) a été sous nos yeux pendant plus de trois ans sans interruption, le siége de douleurs vives qui empêchaient la marche, qui s'accroissaient par la douleur superficielle exercée sur les divers points du contour de l'articulation et qui parfois s'accompagnaient de chaleur à la main. Les muscles se sont fléchis, et la contracture des fléchisseurs a été tellement intense et prolongée que, dans la crainte d'une rétraction et d'une infirmité, nous avons dû redresser le membre et le maintenir plusieurs mois dans une gouttière en fil de fer. Pendant tout le temps qu'a duré la maladie, l'articulation elle-même ne s'est jamais remplie de liquide, la synoviale ne s'est pas épaissie, et rien n'a pu nous faire penser à une lésion de l'articulation elle-même. Comme la douleur occupait souvent le côté interne du genou et suivait bien le trajet du nerf saphène interne, j'ai admis, avec M. J. Cloquet, qu'il y avait bien dans ce cas une névralgie articulaire. Mais comme, en même temps, la douleur à la pression occupait une étendue assez grande à la région interne du genou; comme, dans certains moments, cette douleur était bien plus grande au côté externe, là où nous n'avons pas de gros troncs nerveux, qu'au côté interne, j'ai pu croire que la névralgie était surajoutée, et que le siége et le point de départ de la maladie étaient surtout le périoste du tibia. Je n'ai pas fait de recherches du côté de la synoviale anté-rotulienne, parce que mon attention n'était pas éveillée alors sur les synovites sèches qu'il faut chercher pour en constater la présence. D'autre part, la douleur correspondait assez souvent au ligament rotu-

lien et au paquet adipeux placé derrière lui pour que j'aie pu songer aussi à une phlegmasie congestive concomitante de ces parties. En tout cas, j'ai revu et je revois assez souvent cette malade, qui a aujourd'hui 48 ans, pour avoir pu conserver l'opinion que tout le mal chez elle a été extérieur à l'articulation et a mérité le nom de périarthrite chronique à forme névralgique. Il y a eu de temps en temps, chez elle, des retours de douleurs dans ce même genou, mais elles ont été beaucoup moins vives et moins prolongées qu'au début et ne se sont plus accompagnées de contractures, bien que diverses autres manifestations rhumatismales et névralgiques aient eu lieu souvent, particulièrement du côté de l'estomac et des intestins. Il m'est donc encore resté de ce fait l'impression que l'adolescence est intervenue pour une certaine part dans l'étiologie de cette périarthrite rhumatismale chronique à forme névralgique.

4° *Dernière question.*— Faudra-t-il décrire la périarthrite pour les autres articulations? Je le crois, mais je n'ai pas de documents à vous fournir. Voyez de votre côté si vous pouvez faire pour le coude, la hanche et le cou-de-pied, ce que vous avez si bien fait pour l'épaule.

Agréez, etc.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LE RÔLE DU POUCE ET SUR LA CHIRURGIE DE CET ORGANE.

Par feu le Dr P.-C. HUGUIER (1),
Professeur d'Anatomie à l'Ecole nationale des Beaux-Arts,
Membre de l'Académie nationale de médecine,
Chirurgien honoraire des hôpitaux de Paris,
Professeur agrégé libre de la Faculté de Médecine, etc.

§ 1. Considérations anatomiques et tératologiques. — Si la main, considérée dans son ensemble, est, pour l'homme, un des principaux instruments de sa supériorité sur les autres êtres de

(1) En publiant aujourd'hui ce mémoire posthume, nous remplissons une promesse faite à M. Huguier, peu de temps avant sa mort. Nous sommes heureux que cette insertion tardive nous soit une occasion de contribuer à faire revivre a mémoire d'un savant distingué et d'un homme aimé et estimé de tous.

S. Duplay.

la nature, le pouce, par son organisation, par sa force, par la variété et l'étendue de ses mouvements, est bien l'organe le plus important de la main ; et, si la main de l'homme a une agilité et une dextérité qui ne le cèdent en rien à la force dont elle dispose, c'est à lui qu'elle en est surtout redevable : sans lui, les autres doigts seraient privés de la plus grande partie du jeu de leurs fonctions. C'est encore à lui qu'elle doit la faculté de former une gouttière, dont les bords rapprochés et, au besoin, croisés sur les corps extérieurs, la convertissent en un étau aussi intelligent que solide.

Le pouce représente donc, en réalité, dans la main, un appareil particulier, qui a une position et une organisation spéciales, des fonctions parfaitement dévolues et distinctes.

Ce doigt se révèle dès l'avant-bras ; c'est pour lui que le radius descend plus bas que le cubitus; c'est pour lui que l'extrémité inférieure de cet os se renfle et se porte en dehors, afin de lui offrir un point d'appui en rapport avec la force qu'il doit déployer et avec les efforts qu'il doit faire ou la pression qu'il doit supporter; c'est pour lui que l'extrémité inférieure du radius s'incline et se courbe doucement en avant et en dedans, vers l'axe de la main, afin de le placer hors rang et de le préparer à l'opposition. C'est pour lui encore que cette même extrémité est creusée, en dehors et en arrière, de gouttières, qui bientôt se convertissent en conduits ostéo-fibreux pour loger les cordes tendineuses qui lui sont destinées. C'est, enfin, pour lui, que l'apophyse styloïde du radius est plus allongée, plus forte et placée sur un plan beaucoup plus antérieur que l'apophyse styloïde du cubitus.

Le pouce et le radius ont, chez l'homme, une corrélation et une connexion si intimes que la nature les a soumis aux mêmes lois organiques; et nous voyons ainsi l'ossification des phalanges du pouce être aussi précoce que celle du radius, qui semble précéder celle du cubitus. De même, comme l'ont démontré MM. Davaine (1), J.-F. Larcher (2), Otto et Cruveilhier, lorsque,

(1) Ch. Davaine, *De l'absence congénitale du radius chez l'homme* (*Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, 1re série, t. II, p. 39; Paris, 1850).

(2) J.-F. Larcher, *Note sur un cas d'absence congénitale du radius*, in *Etudes physiologiques et médicales sur quelques lois de l'organisme*, p. 221-223; Paris, 1868.

par suite d'un vice de conformation agénésique, le pouce fait défaut, le radius (ainsi que le trapèze et le scaphoïde) n'existe pas, ou bien, si le radius existe, il n'est représenté que par une portion de lui-même, à savoir, sa partie supérieure. J'ajouterai que, dans la variété d'ectrodactylie, où le pouce et l'indicateur seuls existent, on trouve toujours le radius. Enfin, on sait que tous les animaux qui ont un pouce ont en même temps un radius, dont le développement est en raison directe de celui de ce doigt et de son importance fonctionnelle.

Au poignet, le scaphoïde et le trapèze se contournent et s'inclinent en avant et en dedans, en abandonnant la ligne transversale des autres os du carpe, afin de placer le pouce le plus possible en face des doigts. De plus, ces deux os sont solidement fixés dans cette position et cette direction (qu'ils ne doivent jamais abandonner) par le ligament annulaire antérieur du carpe, qui est certainement le plus robuste de tous les liens de cette espèce : c'est là, en réalité, l'assise sur laquelle repose le pouce; c'est à cette relation de situation que sont dues principalement la mobilité et la direction spéciales, qui le rendent apte à remplir une foule de fonctions différentes.

C'est, en effet, de la direction de la surface articulaire du trapèze que dépend, en grande partie, celle du pouce, ou mieux, de sa véritable première phalange, improprement désignée sous le nom de premier métacarpien. Cette surface, examinée dans son ensemble, est non-seulement dirigée en avant et en dedans, vers l'axe de la main; mais, de plus, elle offre une disposition des plus favorables aux variétés de situation, de direction et de mobilité du pouce. Plus étendue transversalement que d'avant en arrière, elle permet à ce doigt des mouvements de latéralité beaucoup plus grands que ceux de tout autre doigt, sans l'exposer aux luxations; elle est, en outre, divisée horizontalement, par une crête mousse, en deux surfaces secondaires : l'une supérieure, plus petite, dirigée en haut et en dehors, pour les mouvements d'extension et d'abduction; l'autre inférieure, plus étendue, est inclinée en bas, en dedans et en avant, de façon à permettre au pouce d'exécuter des mouvements de flexion, d'adduction et d'opposition, et de décrire un grand arc de

cercle, soit de dehors en dedans, soit de dedans en dehors. Il faut aussi ajouter que le trapèze est le plus mobile des os du carpe, qu'il pivote, par une surface étroite ou concave, sur le sommet du scaphoïde et qu'il n'est que très-lâchement uni aux autres os du carpe : il n'est rattaché au trapezoïde par aucun ligament interosseux, comme il en existe entre les autres os de cette partie; et de plus, les ligaments antérieur et postérieur, qui unissent entre elles les deux rangées carpiennes, lui font presque défaut ; aussi, peut-il se diriger en avant ou en dedans, et entraîner concurremment, dans cette direction, la base du pouce; aussi, enfin, son métacarpien présente-t-il une direction tout à fait différente de celle des autres os de cette espèce. Sans doute, le premier métacarpien, qui n'est, pour Winslow (1), comme pour nous, que la première phalange du pouce, ne ressemble pas entièrement à la première phalange des autres doigts; mais il n'en diffère qu'autant que l'exige la différence de ses fonctions : il se conforme, sous ce rapport, à la loi de la nature, qui a établi entre les parties de l'économie qui doivent concourir à un même but, des différences matérielles, peu tranchées, mais suffisantes à la variété de leurs fonctions, sans que leur type primitif soit, au fond, altéré (2). Comme la première phalange des autres doigts, cet os est aplati d'avant en arrière et légèrement courbé sur lui-même, en arc de cercle, la concavité étant dirigée en avant et la convexité en arrière. Sa face antérieure présente la trace de la gouttière qui existe sur les deux premières phalanges (3); tandis que rien de semblable ne se montre sur les métacarpiens, qui, au contraire, présentent, en avant, une crête saillante. Tous les os du métacarpe, sans même excepter celui de l'auriculaire, sont beaucoup plus longs que

(1) Winslow n'apporte, toutefois, aucune preuve à l'appui de son opinion ; loin de là, même, il commet, en l'annonçant, une erreur sur laquelle nous reviendrons plus loin.

(2) Il suit en cela l'exemple des vertèbres et des côtes, qui se modifient suivant les fonctions qu'elles ont à remplir et suivant la région à laquelle elles appartiennent, sans abandonner pour cela leur modèle primordial ; et c'est ici le cas de répéter avec Vicq d'Azyr que « la marche de la nature semble s'opérer toujours d'après un modèle primitif et général, dont elle ne s'écarte qu'à regret... »

(3) Cette gouttière caractéristique existe également chez le Gorille.

lui. Sa longueur est la même que celle de la première phalange du médius et de l'annulaire; et il est plus volumineux, ainsi que le réclamait le volume général du pouce et la force qu'il doit dépenser. De même que les phalanges, il présente deux bords bien tranchés et non pas trois, comme cela a lieu pour les métacarpiens. Son extrémité supérieure offre, à l'instar de la première phalange, une forme quadrilatère, à angles arrondis, sans surfaces articulaires latérales pareilles à celles qu'on voit sur les métacarpiens; et, quant à son extrémité inférieure, au lieu de nous offrir, comme les os du métacarpe, une tête arrondie, supportée par un col plus ou moins prononcé, elle présente, en avant, le commencement de la rainure médiane qu'on remarque sur la même extrémité de la première phalange des autres doigts. Enfin l'extrémité supérieure de la deuxième phalange du pouce (*première* des anatomistes classiques) offre, de même que celle de la deuxième phalange des autres doigts, un éperon destiné à s'engager dans cette rainure. La direction de la surface articulaire de cette partie est même légèrement oblique de bas en haut et de dehors en dedans; ce qui explique comment, avec la direction générale de cet os, la portion libre du pouce, lorsqu'elle se fléchit, ne se porte pas directement en bas ou en avant, mais obliquement en avant et en dedans des autres doigts, de manière à préparer et à faciliter le mouvement d'opposition du pouce. Lorsqu'on examine avec attention la partie antérieure de la tête des quatre derniers métacarpiens, on voit que cette portion est, au contraire, dirigée en avant et en dehors vers le pouce (1). Dans cet os, le diamètre transversal des deux extrémités est plus étendu que le diamètre antéro-postérieur; ce qui le rapproche des phalanges et l'éloigne encore des métacarpiens, qui présentent précisément une disposition opposée (2).

(1) Cette surface articulaire est aussi beaucoup moins étendue d'avant en arrière que sur les autres métacarpiens; ce qui explique pourquoi la première phalange du pouce s'infléchit, plutôt qu'elle ne se fléchit en réalité sur son métacarpien, cette flexion n'étant, en effet, pas nécessaire pour ce doigt.

(2) Sa partie postérieure, comme celle de la première phalange des autres doigts, est convexe de haut en bas et transversalement; et de plus, outre que, comme chez elle, son extrémité inférieure est moins large que la supérieure, elle n'offre, non plus, latéralement, que deux petits tubercules, au lieu des éminences

Son articulation supérieure avec le trapèze est un emboîtement réciproque, alternativement concave et convexe, qui permet, comme l'énarthrose métacarpo-phalangienne, des mouvements en tous sens; tandis que la jointure supérieure des métacarpiens est presque immobile. Son articulation inférieure répond à l'articulation phalangienne des doigts : comme celle-ci, c'est un ginglyme angulaire, dans lequel le diamètre tranversal des surfaces diarthrodiales l'emporte de beaucoup sur le diamètre antéro-postérieur, ginglyme un peu moins parfait, toutefois, qu'aux autres phalanges, afin, sans doute, de permettre à la partie libre du pouce un léger mouvement de rotation sur son axe. L'os qui nous occupe n'a aucune union avec les quatre derniers métacarpiens qui, au contraire, sont solidement reliés entre eux par des ligaments supérieurs et inférieurs et par une aponévrose interosseuse : entièrement séparé et très-éloigné de ces pièces osseuses, il se rapproche encore, sous ce rapport, des *premières phalanges*, qui sont tout à fait libres et indépendantes les unes des autres. Ce qui prouve, physiologiquement, que le premier métacarpien n'est que la première phalange du pouce, c'est qu'il jouit de tous les mouvements que possède la première phalange des autres doigts; c'est que, comme celle-ci, indépendamment des mouvements propres aux phalangines et aux phalangettes, il entraîne la partie libre du pouce dans ses mouvements généraux; c'est enfin, que les mouvements de rotation et de circumduction dont il est doué, se passent principalement dans son articulation (que j'appellerai trapézo-phalangienne), de même que ceux des autres doigts s'exécutent dans leur articulation métacarpo-phalangienne. J'ajouterai que ce qui démontre ce fait, d'une manière surabondante, c'est que le long extenseur du pouce, qui est l'analogue de l'extenseur commun des doigts, porte ce premier métacarpien dans l'extension, absolument comme l'extenseur commun étend la première phalange

---

pisiformes que présentent, dans le même sens, les autres os du métacarpe. Sur chacun des bords de cet os, à 0m005 ou 0m006 au-dessus des tubercules sus-condyliens, on remarque, comme sur la première phalange des autres doigts, et sur le même point, une crête rugueuse, un peu plus élevée en dehors qu'en dedans, et qu'on ne voit pas sur les métacarpiens : ces crêtes sont la terminaison des bords des gouttières que présentent les phalanges en avant.

des autres doigts. Enfin, il ne faut pas perdre de vue que les muscles qui impriment aux autres doigts leurs mouvements spéciaux, sont placés dans le métacarpe, comme ceux qui en impriment de semblables au premier métacarpien; ce qui établit encore une analogie de plus entre cet os et les premières phalanges.

La nature, par le mode de développement de cet os, a bien précisé la place nominale qu'il doit occuper en ostéologie : il se développe, en effet, comme les phalanges, par deux points d'ossification, un seul pour le corps et l'extrémité inférieure, l'autre pour l'exrémité supérieure; tandis que l'inverse a lieu pour les quatre derniers métacarpiens, dont l'extrémité inférieure (ou la tête) présente un point spécial d'ossification. Plus le fœtus et l'enfant sont jeunes, plus le premier métacarpien ressemble à la première phalange des autres doigts, plus il diffère des os du métacarpe : c'est ce qui résulte de nos recherches personnelles et de celles de M. le professeur Ch. Sappey. Enfin, si nous poussons nos investigations plus loin, si nous interrogeons la tératologie, nous voyons que l'organisme, jusque dans ses aberrations, se charge de nous montrer que le premier métacarpien n'est que la première phalange du pouce : ainsi, dans la variété d'ectrodactylie où la première phalange des quatre derniers doigts fait défaut, et dans laquelle chaque doigt n'a que deux phalanges, le pouce possède ses deux phalanges normales, mais, ce que l'on appelle vulgairement son métacarpien n'existe pas, comme le prouvent les faits rassemblés dans la thèse du docteur J.-A. Fort, sur les difformités des doigts. Dans les cas d'ectrodactylie, où le pouce fait défaut, le premier métacarpien est presque constamment absent; tandis que, le plus ordinairement, l'absence d'un ou de plusieurs des autres doigts n'entraîne pas celle des métacarpiens correspondants, qui attestent, par la persistance de leur existence, qu'ils sont seulement la base fondamentale et indépendante, sur laquelle ces doigts reposent. Un fait remarquable, qui semble avoir échappé à l'attention des anatomo-pathologistes, c'est que, dans les cas de polydactylie où le pouce est double, ces deux pouces sont supportés par le premier métacarpien, qui reste toujours unique (ou présente

tout au plus, quelquefois, une tête double); tandis que, dans la polydactylie des autres doigts, le doigt surnuméraire complet est très-fréquemment supporté par un métacarpien supplémentaire; de telle sorte que le nombre des métacarpiens est alors égal à celui des doigts surnuméraires. Ce fait se conçoit facilement, quand on se rappelle que l'économie ne double jamais les organes qui ne sont pas dans le plan de sa composition primordiale.

J'ajouterai que ce qui démontre aussi que la phalange du pouce, que les anthropologistes appellent la première, est bien, en réalité, la deuxième, c'est que le tendon du grand fléchisseur qui est l'analogue du tendon du fléchisseur profond des doigts, envoie comme celui-ci, à la partie antérieure et inférieure de cette phalange, une expansion cellulo-fibreuse, qui, sur les autres doigts, se rend à la deuxième.

En définitive, le premier métacarpien n'a d'analogie avec les os du métacarpe que parce qu'il occupe la même région de la main, et parce que, comme eux, il vient après le carpe.

Les différences de direction, de longueur, de volume, de configuration, d'articulation et de mobilité, qui existent entre cet os et les métacarpiens; son isolement, par rapport à ces derniers; son mode normal de développement; tout, jusqu'aux faits qui sont du domaine de la tératologie, nous montre péremptoirement que le pouce possède, comme les autres doigts, *trois phalanges*, mais qu'il *est dépourvu du métacarpien;* seulement, sa première phalange, au lieu d'être libre, est ensevelie au milieu des masses charnues qui doivent lui imprimer ses mouvements spéciaux. Si le pouce eût possédé un métacarpien, il eût été trop long, trop faible, et souvent exposé en pure perte à l'action si variée des violences extérieures, ainsi que nous le montrerons plus loin, dans la partie chirurgicale de ce travail. Un simple coup d'œil jeté sur la main des grands singes anthropoïdes (Gorilles, Chimpanzés, Orangs, etc.) suffit pour démontrer que le *premier métacarpien* (des anthropologistes) n'existe pas, et que l'os désigné sous ce nom n'est que la *première phalange du pouce;* car, la différence qui existe entre lui et les autres os du métacarpe, est encore plus tranchée chez eux que chez l'homme.

La phalange unguéale de cet appendice, destinée à supporter la partie la plus importante du sens du toucher (car on n'apprécie jamais mieux les qualités tactiles des corps que lorsqu'on les saisit entre le pouce et les doigts), est beaucoup plus large à son extrémité libre que celle des autres doigts, et elle présente à sa base deux renflements latéraux, beaucoup plus développés que ceux qu'on observe sur les autres phalangettes, afin de donner attache à des ligaments très-forts, qui s'opposent à son renversement en arrière. Nous verrons même plus tard l'entrave importante que ces ligaments apportent à la réduction des luxations de cette phalange; et nous verrons aussi quel est le moyen de la surmonter.

De tous les vertébrés, l'homme est le seul chez lequel cette phalange présente, à la partie supérieure de sa face palmaire, une empreinte rugueuse, profondément burinée, et en forme de fer à cheval, pour l'insertion du tendon du muscle grand fléchisseur du pouce. Cette empreinte suffirait, à elle seule, pour caractériser la main humaine. De plus, contrairement aux autres appendices digitaux, qui en sont généralement dépourvus, ce doigt est en possession de trois os sésamoïdes, qui servent à faciliter l'action de ses muscles et à éviter la compression du tendon si important de son muscle grand fléchisseur propre.

Ce n'est pas tout : à ce squelette spécial se joint un appareil musculaire particulier, des plus complexes, destiné à répondre aux fonctions nombreuses et variées dont ce doigt est chargé. Neuf muscles (sans compter le petit palmaire, qui envoie à sa base une expansion aponévrotique (1), viennent y converger et apporter la résultante de leurs forces : ce sont de grands et petits extenseurs, de grands et petits fléchisseurs, des adducteurs, des abducteurs, des rotateurs, des opposants et même des élongateurs (2).

---

(1) Bien que ce muscle ne se rende pas directement au pouce, il entre en contraction chaque fois que ce doigt se porte dans l'adduction et l'opposition : sa contraction a pour but la tension transversale de l'aponévrose palmaire qui offre alors un point fixe et résistant aux muscles qui prennent naissance à l'éminence thénar, en même temps qu'elle fait éviter la compression que le corps étranger, saisi et étreint par le pouce, exercerait sur les vaisseaux et sur les nerfs palmaires.

(2) Nulle part on ne voit, dans l'économie, pour une aussi petite partie, un ap-

Parmi les neuf muscles essentiellement dévolus au pouce, il en est un qui, sous le rapport zoologique aussi bien que sous le rapport pathologique (et je pourrais presque dire philosophique), doit fixer notre attention d'une manière spéciale; je veux parler du grand fléchisseur propre, qui, comme Gratiolet l'a démontré le premier, n'appartient qu'à l'homme; car, c'est en vain qu'on le cherche dans le pouce des Gorilles, des Chimpanzés et des autres singes.

Ce muscle établit donc, comme l'a dit le savant anatomiste que nous venons de citer, un caractère différentiel typique entre l'homme et les singes de l'ordre le plus élevé.

Ce muscle n'est pas seulement fléchisseur de la phalange unguéale et de la totalité du pouce, c'est encore un adducteur et un opposant énergique, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en fermant fortement le poing et surtout en serrant un objet quelconque dans la main, pourvu que cet objet ait un volume qui ne dépasse pas les proportions de cette dernière.

Dans ces circonstances, le pouce étant amené par dessus l'index et sur le médius, ce muscle devient encore un auxiliaire des fléchisseurs de ces deux doigts, qui sont comprimés énergiquement par la partie libre du doigt qui nous occupe.

Mais, hâtons-nous de le dire, comme l'a si bien prouvé M. Duchenne (de Boulogne), ce muscle, par son action spéciale sur la phalange unguéale du pouce, est le plus souvent, et essentiellement, destiné aux travaux qui exigent le maniement d'instruments délicats, tels que ceux de l'écriture, du dessin, de la peinture, de la gravure, de la sculpture, de la ciselure, de la couture, etc. Ce muscle se rattache tellement aux grandes fonctions du pouce que, quand celui-ci est double, son tendon se bifurque pour envoyer un prolongement à la phalange unguéale du pouce surnuméraire.

Un fait, des plus admirables, qui prouve l'extrême importance

---

pareil locomoteur aussi varié et aussi puissant. Le globe oculaire, lui-même, qui exécute des mouvements si variés, ne nous offre que six muscles; et la langue, cet organe presque entièrement musculeux, doué d'une mobilité extrême, ne possède que quatre paires de muscles; car il ne faut pas compter ceux que les anatomistes appellent *glosso-épiglottiques*, puisque, comme je l'ai démontré en 1841, ils ne vont pas de la langue à l'épiglotte, mais bien de celle-ci à l'os hyoïde.

de ce doigt, c'est la précaution qu'a prise la nature, en plaçant, autant que possible, son appareil locomoteur à l'abri des violences extérieures, et cela avec d'autant plus de soin que les différentes pièces qui composent cet appareil, sont plus utiles à l'accomplissement de ses fonctions.

C'est ainsi que son grand fléchisseur propre, sur lequel nous venons de fixer l'attention, est, à l'avant-bras, placé sur le ligament interosseux, entre le radius et le cubitus, où il est recouvert et protégé par la masse charnue qui appartient aux muscles grand pronateur, grand et petit palmaires, long supinateur et fléchisseurs communs des doigts; tandis qu'au poignet, il est recouvert par les tendons de ces muscles, par l'os trapèze et par le ligament annulaire antérieur du carpe; et à la main, par tous les muscles de l'éminence thénar et par les deux os sésamoïdes, qui lui forment une gouttière protectrice.

Les muscles grand adducteur, grand et petit extenseurs, sont situés profondément à la face postérieure de l'avant-bras, également entre les deux os de cette partie, sous tous les muscles extenseurs des doigts et sous le cubital postérieur. A la partie inférieure de l'avant-bras et au poignet, il est vrai, les tendons de ces muscles sont situés superficiellement, afin d'arriver à leur destination; mais cet inconvénient inévitable est compensé par la multiplicité de ces tendons, par leur position variée, par leur situation au fond de gouttières ostéo-fibreuses, par les crêtes saillantes que présente l'extrémité inférieure du radius au-dessus d'eux, et enfin par le ligament annulaire postérieur; toutes dispositions qui font que ces tendons ne sauraient être tous détruits par une seule cause vulnérante, et que les mouvements d'extension et d'abduction ne peuvent que très-rarement être complètement abolis dans un même accident.

Quant aux muscles court fléchisseur, adducteurs et opposants, ils sont tellement protégés par leur situation, qu'il ne faudrait rien moins qu'un écrasement de la main, ou sa mutilation par une plaie d'arme à feu, pour les anéantir.

Le pouce, à la main, est donc, tout à la fois, le principal agent de la force, de la dextérité et de l'intelligence : de la force, surtout, par sa base, par sa phalange carpo-métacarpienne, en

partie ensevelie au milieu des muscles de l'éminence thénar, qui la protégent si merveilleusement contre l'action des violences extérieures. Non-seulement ce doigt offre un point d'appui très-résistant aux objets saisis, mais encore il presse très-énergiquement sur les extrémités des autres doigts et double ainsi la force de leur action (1). Il est l'agent de la dextérité et de l'intelligence par sa partie libre, qui est, de plus, douée d'une sensibilité exquise et spéciale. Aussi voyons-nous cette dernière partie n'être, dans aucune espèce animale, plus développée et plus perfectionnée que chez l'homme.

Dans les quadrumanes, le pouce va en diminuant d'étendue et de perfection, à mesure que ces animaux appartiennent à un degré moins élevé dans l'échelle zoologique, et à mesure aussi que leur intelligence est elle-même moins développée. Dans le Mandrille, par exemple (singe sauvage et féroce, qui ne peut être apprivoisé, et dont le crâne porte des mandibules carnassières très-accentuées), le pouce est très-peu développé; sa phalange unguéale, au lieu d'être épanouie en éventail, se termine par une pointe conoïde, plutôt surmontée d'une griffe que d'un ongle. Ces dispositions sont en rapport avec son intelligence bornée, autant qu'avec ses instincts farouches et carnassiers.

Dans le Gorille même, dont la main est si développée et si puissante, le pouce est plus petit que celui de l'homme et nullement en rapport avec le volume et la longueur extrêmes des autres doigts; il semblerait que le Génie Créateur, pour établir une différence entre l'espèce humaine et cet anthropoïde, ait transporté la main de l'homme à l'avant-pied de ce dernier.

Le gros orteil, est, en effet, chez ce singe, beaucoup plus long et plus fort que le pouce; il est placé bien loin du rang occupé par les autres orteils et par les métatarsiens correspondants qui sont, chez lui, beaucoup moins longs et moins volumineux que les métacarpiens (ce qui rapproche encore cette partie de la main humaine).

---

(1) Voilà pourquoi le Gorille, indépendamment de la longueur considérable de ses doigts, qui lui permettent de saisir complètement des corps volumineux, a une si grande puissance dans la main, bien qu'il soit privé du muscle fléchisseur propre du pouce.

Cet orteil est doué d'une grande mobilité et est très-écarté de ses congénères, de sorte qu'il peut saisir et retenir, avec une très-grande force, des corps très-volumineux, et cela d'autant mieux qu'il se recourbe en arc de cercle vers les autres orteils, rien que par la disposition de son squelette.

Son appareil musculaire est aussi complet que celui du pouce de l'homme : ainsi, indépendamment de ses muscles extenseurs, il est non-seulement pourvu d'un adducteur, d'un abducteur oblique, d'un abducteur transverse, de deux courts fléchisseurs (un interne et un externe, qui sont les analogues des muscles de l'éminence thénar), mais aussi d'un grand fléchisseur propre, qui, comme nous l'avons dit, manque à sa main supérieure (1). Sous le rapport de la perfection de son appareil locomoteur, ce doigt est donc encore l'analogue du pouce de l'homme.

Ce qui complète la ressemblance de l'avant-pied du Gorille avec la main humaine, c'est que la face plantaire de son gros orteil n'est nullement dirigée en bas vers la terre, de même que celle des autres os de cette partie, mais bien en face de leur bord interne ou tibial ; ce qui le met à même de saisir, avec facilité et en même temps avec une grande énergie, les objets extérieurs. J'ajouterai qu'il est assez relevé pour ne pas presser sur le sol (ce qui lui permet de conserver pleines et entières toutes ses propriétés tactiles) ; et, chose remarquable, qui établit l'analogie frappante qui existe entre le gros orteil du Gorille et le pouce de l'homme, c'est que, dans les circonstances tout à fait exceptionnelles où celui-ci marche sur ses quatre membres, à la manière des quadrupèdes, ce n'est pas avec la face palmaire du pouce, comme cela s'observe pour les autres doigts, qu'il foule le sol, mais bien avec le bord radial de ce doigt, qui, restant toujours dirigé vers les autres appendices de la main, conserve sa face palmaire indemne de toute souillure et de toute lésion.

La situation et la direction habituelles et naturelles du pouce de l'homme sont l'adduction et l'opposition : c'est ainsi qu'il est placé dans l'état du repos musculaire, pendant le sommeil, et,

(1) Cependant celle-ci est douée d'une grande force et destinée à servir de moyen de défense et de translation à l'animal.

presque constamment, lorsque la main est en action. L'abduction, l'extension et la rotation en dehors ne sont jamais que passagères, exceptionnelles, et elles nécessitent une attention toute particulière, une contraction soutenue, fatigante, en même temps que l'action synergique des muscles cubital postérieur et cubital antérieur.

L'adduction, l'opposition et la légère flexion du pouce sont en quelque sorte spontanées et sont, à ce doigt, ce que la pronation est à la main ; tandis que les états opposés répondent à la supination. Cette remarque est si exacte que, lorsqu'on met la main en supination, le pouce s'écarte et s'étend, comme de lui-même, et instinctivement.

Les faces palmaire et dorsale du pouce ne sont pas dirigées comme celles des autres doigts, en avant ou en arrière, suivant que la main est en supination ou en pronation ; ainsi, lorsque la main est en supination, la face palmaire des doigts étant tournée en avant, celle du pouce est dirigée en dedans, son bord radial en avant ou en haut, et son bord cubital en arrière ou en bas, suivant que la paume de la main est dirigée en avant ou en haut. Si, au contraire, elle est dirigée en arrière par un mouvement de pronation, celle du pouce est tournée en dehors de l'axe du corps, mais toujours de façon à se trouver en présence de celle des autres doigts par le simple mouvement d'opposition. Lorsque la main est dans un état moyen entre la pronation et la supination, son bord cubital étant dirigé en bas, la face dorsale du pouce regarde directement en haut et sa face palmaire en bas. Plus tard nous verrons, sous le rapport chirurgical, le parti que l'on peut tirer de ce fait, qui, au premier abord, paraît insignifiant. Dans les circonstances ordinaires, les deux bords du pouce, au lieu d'être latéraux, comme ceux des doigts, sont l'un antérieur, l'autre postérieur. Dans l'opposition extrême, c'est-à-dire lorsque son extrémité est en contact avec l'auriculaire, son bord radial devient bord cubital, et *vice versâ*. A l'état habituel et tout à fait spontané, la face palmaire du pouce regarde donc le bord radial des doigts : aussi, l'homme ne peut-il jamais, quelque effort qu'il fasse, arriver à placer les faces palmaire et dorsale de ce doigt sur le même rang et dans la même direction que celle des autres

doigts ; de sorte qu'il ne saurait les diriger, comme elles et avec elles, directement en avant ou en arrière, en haut ou en bas. Presque constamment, sa face dorsale est tournée vers le tronc et sa face palmaire vers les doigts; de sorte que l'on peut presque dire que la première a été créée pour le service du corps et la seconde pour celui des doigts.

Cette direction spéciale et ordinaire du pouce est due (comme je l'ai dit, au commencement de ce travail) à la torsion que le radius, le scaphoïde et le trapèze ont éprouvée en dedans et en avant; de plus, les nombreux muscles de l'éminence thénar et le premier interosseux dorsal l'entraînent ordinairement en dedans, rien que par la simple action de leur tonicité. Après la mort, avant, pendant, comme après la rigidité cadavérique, le le pouce est placé en dedans; son extrémité repose, par sa face palmaire, sur le bord externe de l'indicateur, ou bien sur celui du médius, au niveau de sa première articulation phalangienne, et elle est alors plus ou moins recouverte par le doigt indicateur qui se fléchit sur elle. Dans les maladies convulsives, telles que l'épilepsie, l'éclampsie, l'hystérie, etc., où l'encéphale cesse de diriger et de coordonner les actes locomoteurs, le pouce, abandonné aux lois purement physiques de l'organisme, est également porté en dedans.

Sur les animaux et principalement chez les carnassiers, le radius et le pouce rudimentaire sont placés en avant et en dedans.

Un autre fait sur lequel les physiologistes n'ont peut-être pas suffisamment fixé leur attention, c'est que les quatre derniers doigts ne se fléchissent pas directement dans la paume de la main, vers l'axe de cette dernière et vers celui de l'avant-bras, mais bien, obliquement en dehors, vers l'éminence thénar (1); c'est-à-dire en se dirigeant du côté du pouce, de manière que l'auriculaire aboutit au sillon qui sépare l'éminence thénar de l'hypothénar, et laisse cette dernière en dedans de lui.

Si donc le pouce se porte vers les autres doigts, ceux ci, par un commun accord, se dirigent de son côté et viennent en quelque sorte lui demander aide et protection; car, lorsqu'ils sont

(1) C'est là, une de ces vérités que tous les artistes, peintres ou sculpteurs devraient connaître et ne jamais oublier dans leurs œuvres nécroscopiques.

entièrement fléchis, il recouvre leurs extrémités par sa base; il protége ainsi particulièrement, par sa partie libre, les deux plus importants d'entre eux (l'indicateur et le médius), et l'on peut avancer, sans être accusé d'exagération, que la main, sans le pouce, n'est plus qu'une partie à peine apte à remplir les fonctions les plus vulgaires de la vie.

Si, pour finir de caractériser cet organe, nous jetons un coup-d'œil sur son extrême mobilité, nous voyons que la nature n'a été nulle part plus généreuse, plus prévoyante qu'envers lui; car, non-seulement elle l'a doué, à l'état normal, de toutes les variétés de mouvements qu'elle a disséminés sur les diverses autres parties de l'économie, mais elle lui a réservé des facultés locomotrices qui, dans les états anomaux et pathologiques dont il peut être atteint, lui permettent de rendre encore de grands services. Je rappellerai ici succinctement toutes ces variétés de locomotion, qui sont: la flexion, l'extension simple, la rétro-extension, l'abduction, l'adduction, la circumduction, l'opposition, la rotation, et enfin l'élongation,—ce mouvement précieux (qui a échappé aux physiologistes) en vertu duquel ce doigt s'allonge et s'abaisse pour se rapprocher de l'extrémité libre des autres doigts et qui n'est jamais plus prononcé que chez les individus qui ont les doigts ankylosés; — élongation ou abaissement direct, qui s'opère par l'action de son adducteur, par celle du premier muscle interosseux dorsal, et par la flexion du carpe et du métacarpe en arrière.

Dans celui des actes du pouce, qui consiste à faire passer l'extrémité libre de cet organe devant la base des autres doigts, son métacarpien et ses deux phalanges ne font d'abord que se fléchir et se porter en dedans; mais, sitôt que cette extrémité dépasse l'indicateur, le premier métacarpien éprouve un mouvement de rotation sur son axe, de dehors en dedans et d'arrière en avant, mouvement en vertu duquel ce n'est plus le bord cubital du pouce qui passe devant la base des autres doigts, mais bien sa face antérieure. Nous verrons plus loin l'avantage qu'on peut retirer de la connaissance de ce mécanisme pour la réduction des luxations du pouce, restée jusqu'à ce jour si difficile.

La suprématie du pouce nous est également dévoilée par son

organogénésie, qui nous révèle, à son tour, comment certaines difformités, fréquentes sur les autres doigts, n'existent pas pour lui, ou du moins sont extrêmement rares. Sa force plastique ou formatrice est, en effet, plus précoce et plus grande que celle des autres appendices digitaux; déjà, vers la fin de la septième semaine de la vie embryonnaire, on peut distinguer, dans les prolongements pyriformes et spatulés, suspendus aux côtés du thorax, et qui renferment les premiers rudiments de la main, que le bord externe de chacune de ces excroissances est formé par la racine du pouce; tandis que son bord interne, plus mince, est constitué par les parties au milieu desquelles se développera le métacarpien de l'auriculaire. Un peu plus tard, au sein de la membrane gélatineuse dactylienne, qui flotte au-dessous de ces prolongements thoraciques, se voient les cinq renflements qui sont l'ébauche des doigts, celui du pouce ayant un volume plus considérable que les autres et descendant jusqu'au métacarpe. Quelque temps après, c'est-à-dire vers le 75ᵉ jour, cette membrane interdigitale commence à disparaître par sa portion placée entre l'indicateur et le pouce, de manière à rendre celui-ci promptement libre et tout à fait indépendant des autres doigts. C'est alors aussi, et en raison de ce fait (la destruction de la palmature digitale et la complète indépendance du pouce), que cette partie du membre thoracique abandonne les caractères qui la rapprochent de celle des batraciens, des cétacés et des palmipèdes, pour prendre ceux de la main humaine.

Enfin, la puissance créatrice a pris soin de nous faire connaître elle-même l'importance de ce doigt, en le conservant dans l'échelle zoologique à l'état presque parfait de développement, lorsque, depuis longtemps, le gros orteil n'existe plus, et, à l'état rudimentaire, dans les cas où il n'est plus d'aucune utilité.

En résumé, la main de l'homme doit sa supériorité sur celle des autres animaux au développement de son pouce, à la position, à la direction, à la mobilité et à la force de ce doigt, ainsi qu'à l'existence d'un muscle fléchisseur propre de sa dernière phalange; ce qui le rend principalement apte à l'exécution des travaux conçus par l'esprit, sans parler du rôle important qu'il joue dans l'accomplissement du sens du toucher.

Il découle de ces considérations sur l'organisation spéciale du pouce, sur la variété et l'importance de ses fonctions, que la pathologie et surtout la thérapeutique chirurgicale de cet appendice doivent différer de celles des autres doigts; et que c'est faute d'avoir tenu suffisamment compte de cet organisme particulier, que la partie de l'art qui le concerne est restée en arrière et n'a pas suivi l'impulsion progressive imprimée aux autres branches de la chirurgie. C'est précisément ce que je me propose de démontrer dans les parties de ce travail qui vont suivre maintenant (1).

(*La suite au prochain numéro.*)

DE LA FOLIE CONSÉCUTIVE AUX MALADIES AIGUËS,

Par le Dr J. CHRISTIAN,

Médecin-adjoint à l'Asile d'aliénés de Montdevergnes,
Membre correspondant de la Société médico-psychologique, etc.

(Suite et fin.)

V. *Diagnostic.* — De tout ce qui précède, il résulte que le délire consécutif aux maladies aiguës n'a pas une physionomie propre, qui permette à elle seule de le reconnaître. La question a cependant son importance; car, cette forme de folie étant en

---

(1) Bien que nous ayons prouvé, d'une manière évidente, que le pouce a, comme les autres doigts, trois phalanges, et qu'il ne possède pas de métacarpien (le premier os de ce nom étant sa première phalange); néanmoins, pour éviter toute ambiguité et surtout les obscurités et les erreurs que de nouvelles expressions ne manqueraient pas de causer au milieu des considérations que nous avons à exposer, nous nous conformerons, dans nos descriptions, aux usages reçus par les anatomistes et par les pathologistes, qui considèrent le pouce comme ayant deux phalanges seulement, et le métacarpe comme composé de cinq os, dont le premier supporte le pouce.

Pour nous, au contraire, le métacarpe n'a que quatre os : le premier (appelé second par les auteurs) est celui qui supporte le doigt indicateur. Cette idée, comme nous l'avons dit, avait déjà été émise par Winslow; mais cet anatomiste ne donne aucune preuve à l'appui de son opinion : en décrivant le pouce (p. 285), il dit : « Sa première phalange ne ressemble pas aux premières phalanges des autres doigts; elle a été regardée par les anciens auteurs, comme un os du métacarpe, et elle en a véritablement la ressemblance. » Cette dernière assertion, comme nous l'avons démontré, constitue précisément la preuve de l'erreur de Winslow.

général d'une guérison facile et rapide, il importe de ne pas ordonner une séquestration prématurée qui pourrait offrir de graves inconvénients.

Deux points sont à examiner :

1° Le délire qui éclate dans le cours ou pendant la convalescence d'une maladie aiguë est-il un délire vésanique, ou seulement un délire symptomatique de la maladie?

2° Si c'est un délire vésanique, la maladie aiguë en est-elle la cause?

La première question ne se pose qu'à l'occasion du délire qui éclate pendant le cours de la maladie, parce que le délire peut être un symptôme de toutes les maladies aiguës, tandis qu'il ne survient qu'exceptionnellement pendant la convalescence.

Or, de l'aveu de tous les auteurs, ce n'est pas d'après leurs caractères extérieurs que l'on peut établir une distinction entre le délire vésanique et le délire symptomatique; on les voit se présenter sous des apparences identiques, et ce ne sont que des conditions accessoires qui permettent d'établir la différence. Quelquefois même le délire symptomatique est systématisé tout comme chez l'aliéné. J'ai pu suivre chez un de mes amis une fièvre typhoïde des plus graves qui s'accompagna d'un délire religieux avec hallucinations de la vue et de l'ouïe des mieux caractérisées : il ne disparut qu'à la convalescence. L'idée d'une folie ne vint cependant à l'idée de personne, parce que les symptômes propres à la fièvre typhoïde persistèrent avec leur intensité accoutumée.

Mais ces symptômes peuvent être masqués par l'intensité des phénomènes cérébraux, et l'erreur alors est facile. Baillarger et Lakanal ont observé des fièvres typhoïdes prises et traitées pour des aliénations mentales, et dont le diagnostic ne fut rectifié qu'à l'autopsie (*Ann. méd. psychol.* Juillet 1843). Dagonet a vu la stupeur de la fièvre typhoïde être confondue avec la stupeur de l'aliénation mentale (*ibid.* 1872).

Ce n'est donc pas la présence ou l'absence de fièvre qui suffit toujours pour différencier les deux variétés. Néanmoins, d'une manière générale, on peut dire que, si dans le cours d'une maladie aiguë, on voit les symptômes fébriles s'amender, l'état géné-

ral devenir plus satisfaisant, et qu'à ce moment même, où la maladie prend une tournure plus favorable, le délire éclate, ce sera probablement un délire vésanique. C'est précisément cette circonstance de l'amélioration générale coïncidant avec l'apparition de symptômes cérébraux tout à fait insolites, qui sert à éclairer le diagnostic. Telles sont, par exemple, les observations de délire hallucinatoire pendant la variole, signalées par Thore. (*Ann. med.-psych.* Avril 1856.)

Pour le délire qui apparaît chez le convalescent, il n'y a d'ordinaire aucune difficulté; il s'agit seulement de rechercher s'il ne se rattache pas à une complication survenue inopinément.

Il ne sera pas toujours très-facile de reconnaître si le délire a pour cause une complication cérébrale (méningite, etc.). Pourtant, on verrait alors les symptômes généraux s'aggraver au lieu de s'amender, et l'on observerait des symptômes nouveaux, propres à l'affection cérébrale ou méningée.

Où il pourra y avoir des difficultés plus sérieuses, c'est quand, en même temps que le délire, se produisent des accidents de paralysie ou d'autres troubles locomoteurs. Comme je l'ai montré dans les observations VII à XV, on se croit en présence d'une paralysie générale ou d'une autre maladie grave, alors qu'en réalité il n'existe que des accidents transitoires. Et l'erreur sera d'autant plus facile, que les principaux symptômes de la paralysie générale peuvent se trouver réunis chez ces malades : affaiblissement intellectuel, ataxie des mouvements, voire même le délire ambitieux.

Une circonstance importante peut alors éclairer le diagnostic d'un jour assez vif. Ceux qui, à la suite d'une maladie aiguë, présentent du délire et des paralysies, paraissent être en général dans un état fort grave : à n'en juger que par les symptômes qu'ils présentent, on dirait des paralytiques arrivés au terme fatal de leur longue maladie. Or, la marche rapide des accidents, leur apparition toute récente et presque soudaine, l'existence antérieure d'une affection aiguë, tout se réunit pour prouver à un observateur attentif que l'idée d'une démence paralytique doit être écartée. Foville insiste beaucoup sur le nasonnement particulier produit par la paralysie du voile du palais,

qui existe dans les paralysies des maladies aiguës, et non dans la paralysie générale.

Le *délire alcoolique* (delirium tremens) pourrait en imposer quelquefois ; chez les individus adonnés aux excès alcooliques, le délire éclate en effet à l'occasion de la maladie même la plus légère, et ce délire a tous les caractères du délire vésanique. Mais si l'on réfléchit que les antécédents sont presque toujours connus ; que le delirium tremens éclate dès le début de la maladie, pour peu que l'ivrogne soit sevré pendant un ou plusieurs jours, de son excitant habituel ; qu'il présente enfin quelque chose de spécial par la nature des hallucinations terrifiantes qui l'accompagnent presque invariablement, on reconnaîtra que l'erreur pourra être évitée le plus souvent.

Je crois pourtant qu'elle a dû être commise, et que l'on a considéré parfois comme un delirium tremens ce qui n'était qu'un simple délire vésanique consécutif à une maladie aiguë.

Le délire *traumatique* (nerveux de Dupuytren), en raison même de son origine, ne saurait donner lieu à aucune difficulté.

Mais il peut survenir, dans le cours d'une affection aiguë, un délire *toxique*, soit qu'un médicament ait été administré à trop haute dose, soit que le malade se trouve être d'une susceptibilité extraordinaire. C'est ainsi qu'un de mes confrères, ayant pratiqué une injection d'atropine sur un homme jeune et vigoureux, affecté d'un rhumatisme très-douloureux de l'épaule, vit, à sa grande frayeur, survenir un véritable accès de manie avec hallucinations, qui se dissipa au bout d'une heure, sans laisser de traces.

Pareils faits peuvent être provoqués par d'autres médicaments, et on a même accusé, à tort peut-être, le sulfate de quinine. Macario (*loc. cit.*) a observé un cas de stupeur chez une petite fille de 7 ans, à qui, pour la guérir d'une fièvre intermittente, on avait donné en deux fois 4 décigr. de sel quinique. Mais la lecture de l'observation semble indiquer que cette stupeur était due à la fièvre intermittente elle-même, à la suite de laquelle il n'est pas extrêmement rare de l'observer. Trousseau parle d'une jeune religieuse de Tours, qui resta folle pendant un jour pour avoir pris 1 gr. 20 de ce remède.

Enfin on a accusé le sulfate de quinine employé à hautes doses dans le rhumatisme articulaire aigu, d'être une des principales causes du rhumatisme célébral (Noël Gueneau de Mussy, in *Union médicale*, févr. 1873).

Tous ces délires toxiques sont d'ordinaire faciles à reconnaître; ils s'accompagnent de symptômes spéciaux, propres à chaque cas particulier.

VI. *Pronostic.* — Sur 114 cas que j'ai étudiés, 91 ont guéri; 4 fois seulement la mort est survenue, et encore, sauf dans l'observation VI, cette terminaison fatale ne saurait être imputée à la maladie mentale. Deux malades sont morts dans le marasme, l'un à la suite d'un abcès gangréneux de la cuisse (observation de Thore, année 1846), l'autre après de vastes eschares au sacrum et un purpura (observation XXXV de Giraud). Un troisième (observation XI) a succombé à la suite des blessures qu'il s'était faites à la tête, et qui se compliquèrent d'un érysipèle.

La mortalité est donc très-faible. Mais peut-être le passage à l'état chronique et incurable, est-il est moins rare que ne semblent l'indiquer ces chiffres. Griesinger dit que le délire consécutif à la fièvre typhoïde se transforme souvent en manie et démence profonde (*loc. cit.*, p. 217). Béhier a vu dans les mêmes circonstances des démences se prolonger un an et au delà (*Gaz. hôp.*, 22 janv. 1870.) Si donc l'on pouvait toujours remonter à la cause première des folies incurables que l'on observe, il est probable que l'on trouverait plus souvent une maladie aiguë.

Le malade, guéri d'un premier accès, est-il prédisposé à en contracter d'autres ?

D'une manière générale, un premier accès de folie établit toujours une prédisposition à des accès ultérieurs. Mais l'expérience, dans ce cas particulier, est muette, probablement parce que l'on perd les malades de vue, et qu'il est toujours difficile de retrouver les antécédents exacts chez lez aliénés que l'on a à traiter.

La question reste donc entière, et les quelques faits que j'ai recueillis ne permettent pas de la trancher.

Leudet (*Ann.*, janv. 1850) a observé une jeune fille de 23 ans, qui fut atteinte de monomanie ambitieuse à la suite d'une fièvre

typhoïde; elle guérit après 17 jours. Peu de temps, après la malade rentrait à l'hôpital pour une variole, pendant laquelle ne survint aucun trouble de l'intelligence.

Thore, par contre (*Ann.*, 1850), rapporte le fait curieux d'un homme qui, atteint deux fois de pneumonie à une année d'intertervalle, eut chaque fois un délire consécutif.

Enfin un certain nombre de malades ont éprouvé des rechutes après un temps variable, et sous l'influence des causes les plus diverses.

VII. *Marche. Durée. Terminaison.* — Le début est souvent brusque, inattendu. Le délire éclate au moment même où l'on croit la convalescence définitivement établie. Quelquefois il y a des prodromes. Le malade est irritable, inquiet, il dort mal; il éprouve le besoin de changer de place à chaque instant. Au bout de quelques jours cette inquiétude fait place à un délire véritable qui souvent disparaît très-rapidement, si rapidement même, que l'on a vu des malades transportés des hôpitaux de Paris à Bicêtre ou à la Salpêtrière, guérir pendant le trajet (Thore).

Sur 81 aliénés chez lesquels la durée du délire a été exactement notée, 37, c'est-à-dire près de la moitié, ont guéri en moins de 15 jours; et sur ce nombre beaucoup n'ont déliré que quelques heures. Chez 6 autres la durée a été de 15 jours à 1 mois; chez 19, de 1 à 3 mois. En sorte que 62 malades sur 81 ont déliré moins de 3 mois.

La guérison est la terminaison ordinaire. Elle survient parfois aussi brusquement que le délire lui-même. Dans d'autres cas, l'amélioration est progressive, et la guérison arrive en même temps que les forces se relèvent.

VIII. *Pathogénie.* — Béhier, parlant des démences aiguës consécutives à la fièvre typhoïde, les attribue à une véritable dénutrition du système nerveux : les tubes nerveux, dit-il, perdent leur matière active (*loc. cit.*) Cette explication, toute vague et incomplète qu'elle soit, paraît être la plus naturelle. Il faut essayer pourtant de déterminer avec plus de précision quelles sont les conditions organiques du trouble apporté à la nutrition du cerveau.

Jaccoud, réfutant l'opinion que les paraplégies des maladies aiguës sont de simples troubles fonctionnels, ajoute : « La plupart des maladies qui sont ici en cause ont pour caractère commun d'être infectieuses ou contagieuses et de produire rapidement une altération générale du sang ; ce sont, en un mot, des maladies dyscrasiques. » (*Loc. cit.*, p. 398.)

Ces réflexions sont tout à fait applicables aux cas présents, car c'est surtout dans les maladies dyscrasiques que l'on observe la folie consécutive.

Comme les paralysies, le délire est *précoce* ou *tardif;* il apparaît pendant l'évolution de la maladie, ou bien il ne se développe que pendant la convalescence ; et il y a lieu de croire que ces deux délires, d'origine différente, ont une pathogénie également différente.

Délires précoces. — Griesinger (*loc. cit.*) cite un jeune homme de 21 ans, pris d'un frisson initial le 26 février, entré à l'hôpital le 28, avec les signes d'une pneumonie peu étendue du lobe inférieur droit. Le quatrième jour la température diminua, le pouls devint moins fréquent ; mais en même temps on constate des absences d'esprit très-marquées. Ce délire, dont l'apparition coïncide avec l'amendement des autres symptômes fébriles, est considéré par Griesinger comme un délire vésanique, et c'est en effet la seule interprétation possible. Comme on ne peut admettre que la convalescence soit déjà établie le quatrième jour d'une pneumonie, il faut le considérer comme un délire précoce.

Telles sont aussi les hallucinations constatées par Thore (*Ann.* 1856) pendant la variole ; elles apparaissent du deuxième au quatrième jour de l'éruption, et en même temps la fièvre tombe.

Fait digne de remarque et d'une grande importance, c'est que ces délires paraissent tout à fait indépendants de la gravité ou de la bénignité de la maladie. Ils se montrent aussi bien dans une variole discrète que dans une variole confluente.

Jaccoud (p. 401) attribue les paraplégies précoces à une congestion de l'axe rachidien. Faut-il par analogie attribuer les délires précoces à une hyperémie de l'encéphale ? L'absence totale d'autopsies ne permet de rien affirmer à cet égard. S'il est vrai

que, dans les pyrexies, dans les fièvres intermittentes, la variole, la fluxion vers les centres nerveux soit de règle, il est des circonstances aussi où rien n'autorise à supposer l'existence d'une congestion, et où il faut plutôt admettre une anémie aiguë du cerveau.

Enfin, dans une foule de cas, toute autre cause nous échappant, nous sommes réduits à considérer les délires précoces comme de simples *délires réflexes*, auxquels j'essaierai de donner leur signification plus loin.

Délires tardifs. — Ce sont ceux qui ne surviennent qu'après les maladies aiguës, et que l'on ne peut considérer que comme un accident de la convalescence. Or, qu'est-ce que la convalescence ? Sans rappeler ici les nombreuses définitions de Chomel, Monneret, etc., on peut dire que la convalescence est caractérisée principalement par la diminution du poids du corps, par suite de la combustion des éléments organiques ; la pâleur, effet de la destruction partielle des globules ; enfin la diminution de la chaleur normale également liée à celle des éléments combustibles. (Hirtz, art. *Fièvre* du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIV, 1871.) On comprend donc que la convalescence s'accompagne toujours d'un état d'anémie, lequel sera plus ou moins marqué, suivant que les causes immédiates de la diminution globulaire auront agi plus ou moins énergiquement.

Sée (*Du sang et des anémies*, Paris, 1866) ramène les causes de l'anémie à trois séries principales : déperdition de sang ou d'humeurs ; diète ou inanition ; dégénérescence des organes formateurs du sang ou empoisonnements.

Ces trois séries de causes se retrouvent, soit isolées, soit réunies, dans la plupart des maladies aiguës, et l'on comprend que la convalescence ne présente pas toujours un type unique, mais qu'on y rencontre un nombre infini de degrés et de nuances. On prend généralement pour type de la convalescence celle de la fièvre typhoïde. Or la fièvre typhoïde est une maladie de longue durée, dans laquelle interviennent à la fois les trois séries de causes que Sée attribue à l'anémie. Cette convalescence peut-elle être assimilée à celle de la pneumonie simple, franche, ou de l'érysipèle de la face ?

Et que de circonstances individuelles qui font varier la durée et les symptômes de la convalescence ! l'âge, la constitution, la santé antérieure du malade, la durée, l'intensité de la maladie, le mode de traitement, les accidents, les complications, etc.

Ce n'est donc en définitive rien apprendre sur le mode de développement du délire, que de dire qu'il a débuté pendant la convalescence, et ce serait bien à tort que l'on ferait intervenir toujours et partout l'anémie.

Fièvre typhoïde (*pyrexies*). — Le délire consécutif à la fièvre typhoïde a été tout d'abord attribué à des congestions, des irritations de l'encéphale et de ses enveloppes ; c'était l'opinion de Piédagnel, de Forget, etc. Opinion trop absolue, et combattue par Trousseau, Griesinger, etc., qui croient plutôt à un état d'anémie et d'épuisement.

Il faut admettre qu'il peut exister souvent une hyperémie réelle, générale ou partielle, de l'encéphale, et que cette hyperémie peut même coexister avec une anémie générale. Qu'il se forme un caillot sanguin dans un des sinus, il en résultera une stase veineuse locale. La diminution seule de la contractilité des parois vasculaires, effet de la faiblesse générale, suffit à amener des congestions passives.

Le tissu cérébral subit d'ailleurs des modifications profondes dans les pyrexies, et quelques-unes de ces modifications sont bien connues. Ainsi Bühl, cité par Jaccoud, a démontré que pendant la période initiale et la période d'état des fièvres du genre typhus, la proportion d'eau de la substance blanche est toujours augmentée. L'augmentation est de près de 6 p. 100. C'est là pour Bühl un *œdème aigu* du cerveau ; et si l'on rapproche de ce fait celui que la folie dans ces cas revêt fréquemment le caractère de la stupeur, on voit que l'opinion défendue par Etoc-Demazy (1), adoptée par Guislain, ne laisse pas que d'être fondée dans un certain nombre de circonstances.

Reste enfin l'agent infectieux, toxique, dont l'existence dans les pyrexies ne saurait être mise en doute, bien qu'il ne soit pas

(1) Dans un travail publié en 1833, Etoc-Demazy soutenait que la stupidité est toujours due à un œdème du cerveau.

encore cliniquement défini. Ce poison produit une dyscrasie spéciale, comparable à celle qu'entraîne l'introduction dans le sang de certains poisons minéraux et végétaux, et l'on sait que dans ces cas l'altération du sang est une cause pathogénique efficace du délire.

Les causes du délire consécutif à la fièvre typhoïde sont donc complexes ; il faut tenir compte à la fois de l'anémie, des congestions passives, de l'œdème cérébral, et enfin de l'action toxique de l'agent typhique.

Beaucoup de ces caractères se retrouvent dans les *fièvres intermittentes*. Lorsque le délire est précoce, qu'il survient pendant l'accès, ou même à la place de l'accès (Obs. de Focke et de Flemming, dans Griesinger), il ne peut y avoir de doute, la congestion cérébrale est évidente.

Mais, quand la folie succède à une fièvre intermittente assez longue, il faut reconnaître l'influence de l'anémie, conséquence presque fatale de toute fièvre paludéenne de quelque durée. Cette anémie s'accompagne de congestions passives de divers organes, d'infiltrations séreuses, d'œdèmes, etc. Nous sommes autorisés à penser que ces congestions, ces œdèmes, peuvent affecter le cerveau et la moelle épinière, et qu'ainsi s'expliquent les accidents cérébraux. L'œdème cérébral n'est peut-être pas très-rare, puisque la stupeur, la mélancolie stupide, sont les formes mentales généralement observées.

Il faut tenir compte aussi de l'agent toxique, que nous ne connaissions pas mieux que celui des pyrexies, mais dont l'existence et l'action sur le système nerveux ne sauraient être mises en doute.

Fièvres éruptives. — Même bénignes, les fièvres éruptives modifient profondément l'organisme ; la preuve en est dans les accidents graves qui troublent souvent la convalescence. Dans toutes ces fièvres, on retrouve l'altération du sang par un poison spécial.

Les congestions ne sont pas rares au début, notamment dans la variole. D'autres accidents ne sont pas très-rares, l'anasarque, l'albuminurie dans la scarlatine, les œdèmes par suite de

thromboses veineuses, etc. Tous ces accidents peuvent influencer les centres nerveux.

Choléra. — S'il est une maladie qui bouleverse profondément toutes les fonctions, qui entraîne une altération profonde du sang, c'est sans contredit le choléra. Le sang, augmenté de consistance, privé de ses parties liquides, s'accumule dans les organes, et les autopsies font voir partout des congestions. Celle de l'encéphale peut donc être chez les cholériques une cause fréquente, la plus fréquente peut-être, du délire.

Ce n'est pas à dire que l'altération du sang, l'anémie consécutive, etc., ne puissent aussi exercer une influence considérable.

Rhumatismes. — On ne saurait douter qu'il puisse y avoir une congestion rhumatismale du cerveau, puisqu'il y a même quelquefois une véritable méningite. Mais que de fois les manifestations cérébrales de rhumatisme, même les plus graves, n'entraînent aucune lésion appréciable! Il faut donc tenir grand compte de l'altération spéciale du sang, et, comme dans toute maladie qui a duré longtemps, de l'anémie consécutive. Dans le rhumatisme enfin, il est un élément qu'il ne faut pas négliger, c'est la douleur, qui, par son intensité et sa durée, doit exercer une influence marquée sur les fonctions cérébrales.

Erysipèle de la face. — Le mode d'action de cette maladie paraît très-facile à expliquer : la congestion cérébrale paraît évidente et est universellement admise. Pourtant, en y regardant de près, rien n'est moins prouvé. Dans l'érysipèle, malgré la gravité des accidents, la guérison est la règle, tandis que, s'il y avait méningite ou seulement congestion cérébrale, la terminaison fatale serait fréquente. Le délire est donc purement sympathique; il ne peut y avoir aucun doute à cet égard dans l'observation qui m'est personnelle (M. Raynaud, art. *Erysipèle* du *Dict. de med. et de chir. prat.*, t. XIV).

Je pourrais appliquer les mêmes considérations à la pneumonie, à la pleurésie, etc.; mais j'ai hâte d'examiner les causes dont l'influence vient se joindre à celle des conditions anatomiques que je viens d'étudier.

Age. — Je ne puis rien dire de précis sur l'influence de l'âge, parce que certaines maladies, comme la fièvre typhoïde par exemple, sont spéciales à certains âges, tandis que d'autres frappent indistinctement à toutes les périodes de la vie. On remarquera seulement que la folie, si rare chez les enfants, a été néanmoins observée 7 fois chez des enfants âgés de moins de 10 ans, et 18 fois de 10 à 20 ans. La plus grande fréquence se trouve de 20 à 40 ans (55).

Sexe. — Les 3/5 des observations se rapportent à des hommes; mais c'est encore un fait dont il ne faut pas s'exagérer la portée, le nombre des observations étant trop restreint.

Hérédité. — La prédisposition héréditaire doit être très-fréquente. Je ne l'ai trouvée signalée que 10 fois, proportion évidemment trop faible, et qui tient au manque de renseignements.

Accès antérieur de folie. — Cette circonstance n'est notée que chez trois malades. L'un, devenu fou à la suite d'une fièvre intermittente, avait eu un accès de manie trois ans auparavant. Un autre, chez qui la folie succéda à une pneumonie, avait déliré quelques années avant, après une cholérine. Enfin, une femme atteinte de mélancolie avec stupeur consécutivement à un rhumatisme, avait eu un premier accès, suite de couches, à l'âge de 20 ans.

Etat puerpéral. — L'état puerpéral est par lui-même une prédisposition puissante à la folie; aussi, quand à cette influence se joint celle d'une maladie aiguë, il est clair que les circonstances sont des plus favorables à l'explosion du délire (obs. V).

Intensité de la maladie. — Chose digne de remarque, et que j'ai déjà signalée, la gravité plus ou moins grande des symptômes de la maladie aiguë ne paraît exercer qu'une influence très-secondaire sur l'apparition du délire. La folie succède à une fièvre typhoïde légère aussi souvent qu'à une fièvre grave. Elle se montre dans le cours d'une variole discrète et d'une variole confluente. L'étendue plus ou moins grande d'une pneumonie, d'un érysipèle, ne sont pour rien dans l'apparition du délire.

Quelle que soit donc la gravité ou la bénignité d'une affection aiguë, on n'est en droit d'en rien préjuger relativement à la folie qui peut en être la conséquence.

Accidents. Complications. — L'anémie étant le phénomène prédominant de la convalescence, tout ce qui tendra à l'augmenter mettra le malade dans des conditions plus fâcheuses, le rendra plus apte à délirer. Aussi les hémorrhagies sont-elles un accident redoutable. Je les trouve signalées chez quatre typhiques et chez un cholérique.

D'autres complications, d'un ordre tout différent, exerceront une influence également fâcheuse, je veux parler des contrariétés, des chagrins, qui peuvent assaillir le malade, soit avant, soit pendant la maladie, soit même dans le cours de la convalescence. Telle est par exemple, la crainte d'être défigurée par la variole, la terreur inspirée par le choléra, etc.

Je ne puis qu'indiquer toutes ces causes accessoires; leur action est encore loin d'être suffisamment étudiée.

Je terminerai cette revue rapide par celle de l'influence que peut exercer le traitement. J'ai déjà signalé l'importance, qu'à tort ou à raison, on attribue dans l'étiologie de certains délires au sulfate de quinine. D'autres médicaments, l'opium et ses dérivés, la belladone, l'alcool même, peuvent aussi être accusés de produire une perturbation nerveuse assez forte, dans certains cas, pour provoquer un délire.

Une influence plus évidente me paraît être celle d'un traitement antiphlogistique outré, de saignées trop fréquentes et trop copieuses; de la diète prolongée outre mesure, et qui, à elle seule, peut faire naître un délire famélique.

Toutes les causes que j'ai énumérées peuvent agir soit isolées, soit combinées de mille manières différentes. Toutes aboutissent en définitive à un trouble de la nutrition cérébrale, provoqué et entretenu par un trouble de la circulation. Tantôt le sang arrive en trop grande quantité à l'organe cérébral (congestions actives et passives); tantôt au contraire il n'arrive pas en quantité suffisante (ischémie). Ou bien, si rien n'entrave le mouvement circulatoire, le sang est altéré dans sa nature, les éléments normaux

étant diminués (destruction des globules, augmentation du sérum); ou altérés par divers agents (poisons, agent typhique, virus des fièvres éruptives, oxygénation incomplète dans la pneumonie, etc.).

Et ce trouble de la nutrition peut n'être pas borné au cerveau; il peut s'étendre à la moelle épinière, et l'on observe la réunion des symptômes spinaux et cérébraux (obs. VII, XV).

Mais il ne faut pas se le dissimuler; très-souvent la folie survient sans que l'examen le plus attentif fasse découvrir ni congestion, ni anémie, ni altération du sang; — sans qu'il existe ni prédisposition héréditaire, ni aucune autre circonstance de nature à expliquer le délire. Quand la folie succède à une simple angine tonsillaire, il est difficile d'invoquer aucune des causes que j'ai passées en revue. Et d'un autre côté si la folie ne dure que quelques heures, ou quelques jours à peine, peut-on croire que ce court espace de temps ait suffi à faire disparaître l'anémie, ou l'altération du sang? Faut-il alors se borner à accuser la prédisposition individuelle, l'idiosyncrasie, cette cause qui englobe toutes les autres?

Le seul point commun à tous ces délires, c'est qu'ils succèdent à une maladie aiguë. Mais les maladies aiguës elles-mêmes n'ont pas un fond commun, identique, qui établisse entre elles une parenté étroite, comme cela est le cas par exemple pour les maladies puerpérales. Elles ne se ressemblent que par un point, c'est que toutes elles se traduisent par une *irritation périphérique*. Et il faut admettre, je crois, que cette irritation périphérique, retentissant sur le cerveau, produit par phénomène *réflexe* le délire.

Le mot *réflexe* n'est pas un simple terme qui serve à marquer notre ignorance; il est possible de se rendre compte du phénomène.

Brown-Séquard, étudiant les paralysies réflexes, a démontré que les impressions périphériques étaient aptes à se réfléchir sur les nerfs vaso-moteurs intra-spinaux, et produisant par action réflexe des troubles circulatoires variés, amenaient consécutivement l'abolition des propriétés physiologiques de tel ou tel département du système nerveux (Luys, Syst. nerv., 1865, p. 591).

Pourquoi l'impression périphérique ne se réfléchirait-elle pas aussi bien sur les vaso-moteurs intra-cérébraux ?

Jaccoud (*loc. cit.* p., 353) n'est pas porté à admettre la théorie de Brown-Séquard. Il préfère celle de l'*épuisement nerveux*. Une excitation anormale, dit-il, transmise au cerveau par les nerfs sensitifs, épuise au bout d'un temps variable l'excitabilité propre de la région correspondante de l'organe : de là un trouble correspondant.

Quelle que soit l'opinion que l'on admette (toutes deux ont pour elles des expériences décisives), on voit que le premier effet de l'irritation périphérique anormale est un trouble apporté à l'activité cérébrale. Trouble passager, quand les matériaux de la nutrition sont restés intacts ; trouble au contraire plus ou moins long, plus ou moins profond, quand le sang est altéré.

J'en arrive donc à conclure que la folie, consécutive aux maladies aiguës, ne tient pas à telle ou telle altération des solides ou des liquides que la maladie aiguë entraîne après elle ; elle n'est que le retentissement sur le cerveau de l'impression périphérique anormale qui accompagne toute affection aiguë.

Quant aux altérations variées qui existent à des degrés divers, elles exercent une influence considérable sur la durée, et très-probablement aussi sur la nature du délire.

X. *Traitement.* — 1° *Prophylaxie.* Pour éviter que le délire éclate, après une maladie aiguë, il faudra nécessairement s'efforcer de mettre le malade dans les conditions les plus favorables, lui épargner toute émotion morale violente : ces précautions méritent d'autant plus d'être prises en considération, que, chez un grand nombre de malades, les chagrins, les contrariétés, ont été notés comme causes occasionnelles.

Mais la prophylaxie doit s'entendre encore d'une manière plus large. Puisque l'anémie, l'affaiblissement général, sont une des causes principales du délire, ne faut-il pas en conclure que l'on devra tâcher de diminuer autant que possible les chances d'appauvrissement du sang ? Eviter les émissions sanguines répétées, — ne pas prolonger outre mesure la diète, — chercher en un mot à conserver les forces du malade, — tel est, d'une manière générale, le traitement prophylactique à employer.

2° *Traitement curatif.* — Il ne diffère en rien de celui qui est employé contre les autres variétés de folie. Les moyens sont physiques et moraux, et ils devront être choisis, non-seulement d'après la nature et le caractère du délire, mais encore d'après toutes les circonstances accessoires que j'ai notées.

Le délire tenant le plus souvent à l'affaiblissement, c'est le régime tonique qui devra être employé dans la majorité des cas. Mais il faut se garder d'ériger ce mode de traitement en règle absolue, et surtout ne pas dépasser la mesure. Quand le délire tient à une congestion, c'est un traitement antiphologistique modéré qui conviendra le mieux. Delasiauve, à propos des folies qu'il a eu à traiter dans la convalescence du choléra, n'usait, dit-il, qu'avec une grande modération du traitement tonique au début, afin de ne pas réveiller la susceptibilité des organes digestifs.

C'est en effet une règle qu'il ne faut jamais perdre de vue, que le convalescent doit être traité avec de grands ménagements, et que telle méthode, applicable à une certaine catégorie d'aliénés, doit être considérablement modifiée quand il s'agit de convalescents aliénés.

Ce qui précède ne s'applique pas aux délires précoces, pour lesquels les toniques ne sauraient être recommandés, au moins d'une manière générale. C'est alors que les opiacés, fréquemment employés par Thore, rendront de bons services.

L'isolement offre des inconvénients trop sérieux et heurte des préjugés encore trop enracinés, pour que le médecin n'hésite pas à le recommander. C'est cependant la méthode de traitement par excellence de la folie, et, si on ne veut pas l'appliquer à la folie des maladies aiguës (Max Simon), c'est uniquement parce que cette folie est en général de courte durée et de facile guérison. Pour peu qu'elle dure et qu'elle menace de devenir chronique, l'isolement devra être pratiqué, car c'est lui seul qui offrira le plus de chances de guérison.

C'est à ces données générales, nécessairement fort vagues, que doivent se borner les considérations sur le traitement. Il est impossible d'entrer dans les détails de chaque cas particulier.

Résumé. Conclusion. — En l'absence de documents suffisants, l'histoire de la folie consécutive aux maladies aiguës ne peut pas être faite actuellement d'une manière complète. Cependant on peut considérer comme démontrées les propositions suivantes :

1° La folie simple peut succéder à toutes les maladies aiguës, les plus bénignes comme les plus graves.

2° Elle peut affecter toutes les formes du délire vésanique, soit général, soit partiel.

3° Survenant tantôt au début ou pendant le cours de la maladie aiguë, tantôt pendant la convalescence, elle a toujours pour cause un trouble de la nutrition du cerveau.

4° Ce trouble, d'origine primitivement réflexe, est entretenu par les altérations diverses du sang, et les troubles de la circulation, qui accompagnent à des degrés variés la plupart des maladies aiguës.

5° Le début est souvent brusque, instantané ; et rien dans les symptômes et la marche de la maladie aiguë ne peut faire prévoir l'apparition du délire.

6° La durée est généralement courte; la guérison est la terminaison habituelle. Cependant cette folie peut devenir chronique et incurable.

7° Le traitement ne diffère en rien de celui des autres formes de folie. Il doit s'adresser surtout aux lésions accessoires produites par la maladie aiguë, et qui entretiennent le délire et lui donnent sa physionomie spéciale.

DES DIFFICULTÉS QU'APPORTENT AU DIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES

LES COMPLICATIONS D'ÉTATS MORBIDES DES POUMONS, DU CŒUR ET DE SON ENVELOPPE, OU DES ORGANES RENFERMÉS DANS LA CAVITÉ DE L'ABDOMEN ET DANS CELLE DU CRANE,

Par A. TOULMOUCHE.

(Suite et fin).

Obs. VIII. — *Epanchement pleurétique à droite, avec complication de pneumonie au 1er degré, des lobes moyen et inférieur de l'organe pulmonaire du même côté, pneumonie peu avancée du lobe inférieur du poumon gauche et tubercule, péricardite non soupçonnée, aucune exploration n'ayant*

été dirigée vers la région du cœur. — Moron, détenu, âgé de 25 ans, fut monté à l'infirmerie le 4 février 1837, offrant les symptômes d'une irritation gastrique et d'une bronchite, qui furent combattus par une application de 12 sangsues sur le côté droit, cet homme y accusant un point très-douloureux. On y ajouta la prescription d'un pédiluve sinapisé et d'une infusion de capillaire.

Le 5. La poitrine ne fut auscultée que ce jour. Je reconnus une pleuro-pneumonie à droite. Cependant, le malade toussait peu, les crachats étaient muqueux. Une seconde apposition de 12 sangsues fut faite sur ce côté.

Le 6. Teinte légèrement ictérique de la peau, plaintes continuelles, dyarrhée, pas de fièvre, prostration extrême, décubitus sur le dos (tiers de lavement narcotique, eau de riz gommeuse, saignée de 14 onces). On n'en obtint que 8; le sang était recouvert d'une couenne inflammatoire jaunâtre.

Le 7. Il n'était survenu aucune amélioration dans l'état de Meuron. Le côté droit donnait, par la percussion, un son mat inférieurement. La toux était presque nulle, la matière de l'expectoration muqueuse, filante (large emplâtre épispastique à appliquer sur la partie droite du thorax, julep kermétisé, infusion de capillaire). Une nouvelle saignée, plus abondante que la précédente, avait été pratiquée le matin. Le sang était également couenneux.

Le 8. La poitrine, auscultée de nouveau, je perçus, dans le côté gauche, du râle muqueux et sous-crépitant, ce qui me fit admettre la possibilité d'une seconde pneumonie, bien que le défaut de fièvre, laquelle aurait dû être en rapport avec une phlegmasie double aussi étendue, laissât beaucoup de doutes dans mon esprit. Le ventre était légèrement météorisé (solution de tartrite antimoniée de potasse, 6 décigrammes). Le malade en prit 4 seulement; la dernière dose provoqua des vomissements et quelques selles liquides involontaires : je fis suspendre le remède.

Le 9. Meuron était dans le même état, avait des nausées sans évacuations. La toux et les crachats étaient presque nuls, la fièvre à peine marquée, l'agitation fréquente, la prostration des forces extrême, les plaintes continuelles, l'odeur de souris prononcée, elle s'était manifestée dès le commencement de sa maladie. La teinte ictérique faisait soupçonner une lésion du foie, qu'il m'était impossible de caractériser.

Le 10. Le patient croyait avoir de l'appétit, quoiqu'il fût très-mal. L'abdomen rendait toujours un son tympanique, le visage était pâle, nulle diarrhée, affaissement, léger délire dans la nuit, plaintes continuelles (bouillon, bouillie de farine de froment, sinapismes, potion kermétisée, infusion de capillaire.

Le 11. Coucher en supination, teinte bleuâtre des lèvres, commencement d'asphyxie, yeux pulvérulents, carphologie, extrémités froi-

des, pouls à peine sensible, en un mot, tous les signes d'une mort prochaine (vésicatoire à une cuisse). Ce malheureux succomba vers dix heures, le lendemain matin.

Autopsie cadavérique, faite vingt-huit heures après la mort. L'amaigrissement était presque nul, la bouffissure du visage à peine sensible, et le ventre un peu météorisé.

Tête. Les téguments étaient graisseux, les os du crâne très-durs, les vaisseaux de la dure-mère un peu injectés. Il existait une infiltration sous-arachnoïdienne, à la partie postérieure et inférieure. Le cerveau était petit. On trouvait une sérosité limpide et en quantité normale dans les ventricules latéraux ; les pédoncules, la protubérance annulaire et le cervelet étaient sains.

Thorax. Le côté droit contenait un épanchement de sérosité albumino-purulente, qui n'avait pu refouler complétement le poumon, à cause des adhérences de ce dernier ; on pouvait en évaluer la quantité à un litre. Les concrétions albumineuses étaient très-abondantes à la partie interne de cet organe et à la postérieure et inférieure de la cavité thoracique. La plèvre était rouge, piquetée, recouverte çà et là de pseudo-membranes plus ou moins épaisses. L'organe pulmonaire offrait un engorgement sanguin général, mais les lobes inférieur et moyen étaient atteints de pneumonie au premier dégré, surtout à leur partie postérieure, et en même temps engoués d'une sérosité sanguinolente, très-abondante et spumeuse, leur tissu se déchirait aisément. On découvrit un tubercule ramolli et de consistance de fromage mou, vers la partie postérieure et supérieure du sommet du poumon gauche, endroit auquel répondait une sorte de froncissement extérieur.

La cavité du péricarde contenait à peu près un verre de sérosité blanchâtre, trouble, légèrement floconneuse, dans laquelle nageaient des pseudo-membranes albumineuses. Sa surface était piquetée d'un rouge vif et recouverte d'un enduit blanchâtre, d'aspect purulent, de même que la surface du cœur, laquelle donnait une apparence tomenteuse. Les cavités droites de cet organe renfermaient du sang noir. La membrane interne de l'oreillette était d'un rouge violacé ; les parois du ventricule gauche avaient leur épaisseur normale, son intérieur était occupé par du sang noir liquide, de même que l'oreillette correspondante. Quelques petits points cartilagineux étaient sentis dans l'épaisseur des valvules aortiques.

Abdomen. Il n'y avait pas de sérosité ; les intestins étaient un peu météorisés. L'estomac contenait un liquide d'un blanc jaunâtre, trouble, sa membrane interne était saine ; il en était de même de celle du duodénum et du jéjunum. L'iléon, comme le précédent intestin, était distendu par des matières stercorales liquides jaunâtres. Il offrait, à peu pres à 44 centimètres du cæcum, une injection capil-

laire très-prononcée; ce dernier, de même que le côlon, renfermait des fèces d'un vert foncé, devenant brunâtre, vers la fin de l'S iliaque, de même que dans le rectum.

Les ganglions du mésentère étaient légèrement tuméfiés et un peu rougeâtres; la rate était très-grosse, intimement adhérente à la paroi abdominale correspondante, par des brides celluleuses courtes et très-fortes. On observait, dans ces points, un épaississement marqué avec coloration blanche de son enveloppe propre. Son tissu était rouge noirâtre et facile à déchirer. (Le sujet avait eu pendant longtemps des fièvres intermittentes.)

Le foie était volumineux, son parenchyme gorgé de sang, sa vésicule distendue par une bile d'un vert foncé, filante.

Les reins étaient sains; la vessie ne contenait qu'une petite quantité d'urine.

Cette observation offre l'exemple d'une triple phlegmasie, dont les symptômes, tant généraux que locaux, ne furent nullement en rapport avec l'étendue et l'importance des lésions existantes dans les organes qu'elle atteignit. Ainsi, ils consistèrent, d'abord en un point de côté, du râle plutôt muqueux que crépitant, de la matité à la partie inférieure droite de la poitrine, des crachats nullements rouillés, qui me firent diagnostiquer: une pleuro-pneumonie. Seulement, la prédominance de l'épanchement qui donnait lieu à un son mat de ce côté, mais qui n'avait pu refouler complètement le poumon, à cause de ses adhérences, ne put être reconnue et j'attribuai plutôt le défaut de sonorité à l'hépatisation des lobes moyen et inférieur de cet organe qu'à une collection de sérosité.

Quatre jours après, je trouvai, à gauche, en auscultant, un râle muqueux et sous-crépitant qui me fit admettre la possibilité d'une seconde pneumonie, bien que le défaut de fièvre, la presque nullité de la toux et des crachats, la conservation de l'appétit tendissent à éloigner de mon esprit l'idée d'une double phlegmasie des organes de la respiration; en même temps, la teinte ictérique contribua encore à jeter des doutes sur la cause de la douleur, dans le côté droit du thorax, et tendait à me la faire attribuer à quelque lésion du foie. Cependant, les résultats de la percussion et de l'auscultation médiate me firent pencher vers la première opinion. Quant à la complication d'une hydro-péricardite, les seuls signes qui auraient pu s'y rapporter et me

la faire soupçonner, furent l'agitation fréquente du malade, sa prostration extrême et ses plaintes continuelles. Mais ces symptômes étaient insuffisants et les autres qui auraient pu me mettre sur la voie, furent complètement effacés par la double phlegmasie pulmonaire, en sorte que cette lésion fut méconnue. On doit attribuer cette faute à ma négligence à ausculter la région précordiale, bien que souvent, les signes qu'on obtient par ce mode d'exploration, restent obscurs ou négatifs, même dans des cas beaucoup plus simples.

Obs. IX. — *Epanchement pleurétique à droite avec complication de pneumonie du poumon du même côté méconnue, péricardite avec hypertrophie du ventricule gauche reconnue.* — Reillon, fileur, âgé de 47 ans, d'un caractère irritable, fut monté le 19 décembre dans les salles de pathologie interne. Il se plaignait de tousser, d'un défaut de sommeil. Il avait des envies de vomir. Il fut mis au bouillon et à la tisane d'orge. L'auscultation médiate faisait percevoir du râle muqueux dans le côté droit, qui offrait peu de matité. Sa maladie fut donc considérée, les premiers jours, comme un catarrhe chronique. (Infusion de capillaire, tablettes de spitzelait, pédiluve sinapisé.)

Cependant, le facies de cet homme, son attitude constamment assise, son agitation, ses pressentiments sinistres, son oppression, sa pâleur, fixèrent spécialement mon attention. J'explorai, à l'aide du stéthoscope, la région du cœur, et je reconnus une hypertrophie de son ventricule gauche avec dilatation. (Pédiluve sinapisé, régime lacté, infusion de digitale pourprée et potion avec sa teinture éthérée.)

4 janvier. Crachats sanguinolents, orthopnée, agitation excessive, craintes de la mort. J'auscultai de nouveau et je diagnostiquai : péricardite. (Application de 12 sangsues à la région précordiale, deux pilules d'extrait thébaïque.)

7. Expectoration jaune épaisse, amaigrissement prononcé, facies extraordinaire. En auscultant le haut de la poitrine, on n'y entendait pas la respiration, mais on y percevait une résonnance extrême de la voix, ce qui me fit admettre l'existence d'une phthisie pulmonaire, ce qui était une erreur, car je n'aurais pas dû confondre la bronchophonie avec la pectoriloquie. (Eau gommeuse, pédiluve sinapisé, continuation des pilules calmantes.)

17. Reillon fut extrêmement mal, on crut qu'il allait succomber. Il fut trouvé gisant sur le dos, respirant à peine, le pouls faible, ne répondant plus, le visage hyppocratique ; la crise cessa vers le soir. Huit jours avant sa mort, une nouvelle application de sangsues fut faite, vis-à-vis le cœur.

Le malade passait les journées et les nuits sur son séant, appuyé contre le mur contigu à son lit; il s'écriait, son agitation était extrême. Il éprouvait continuellement une espèce de délire tranquille. Il était toujours frappé de l'idée qu'il succomberait très-prochainement. Il se plaignait de douleurs vives, vers l'épigastre, qui dépendaient évidemment de la péricardite. Il n'en avait jamais accusé dans le côté droit de la poitrine. Il avait craché du sang, mais la matière de l'expectoration n'avait point été rouillée : la mort eut lieu le 20, à 7 heures du soir.

Autopsie cadavérique, faite 38 heures après le décès.

Habitude extérieure. Cadavre d'un homme de la taille de 5 pieds quelques pouces, amaigrissement considérable du visage, de la poitrine et des bras, extrémités inférieures œdématiées, ainsi que les bourses; légère infiltration des téguments de l'abdomen. Le crâne ne fut pas ouvert.

Thorax. Voussure plus prononcée du côté droit que du gauche. Le poumon correspondant baignait dans un demi-litre d'une sérosité jaunâtre un peu trouble. On remarquait des pseudo-membranes, de formation récente, sur la portion de plèvre qui recouvrait la face externe du lobe inférieur, et un enduit plus épais de la même matière, vers sa partie la plus déclive, moindre vis-à-vis le moyen, et répandu également entre les scissures, ce qui les faisait adhérer entre elles. Le même organe était enflammé dans ses lobes inférieur et moyen, surtout dans leur partie postérieure, où tout indiquait une pneumonie au deuxième dégré. En effet, le tissu était induré d'une couleur rouge violacée, grenu, friable, rappelant celui de certaines rates. Le lobe supérieur était encore un peu perméable à l'air, vers son sommet et dans toute la partie antérieure. Il en ruisselait, à la section, une sérosité légèrement spumeuse et fortement sanguinolente.

Le poumon gauche n'offrait aucune adhérence avec la plèvre costale. Son parenchyme était généralement crépitant, quoique infiltré d'une sérosité sanguinolente. Sa partie postérieure présentait un engouement cadavérique prononcé. On n'y découvrit, de même que dans le droit, aucun tubercule.

La cavité du péricarde contenait à peu près deux cuillerées à bouche d'une sérosité jaunâtre et trouble. Toute la surface de la portion de sa membrane qui enveloppe le cœur, surtout vers l'origine des gros vaisseaux, était recouverte d'un enduit pseudo-membraneux jaunâtre, qu'on enlevait facilement en la râclant avec le scalpel. On découvrait vers la pointe du cœur de longs filaments de même nature, allant rejoindre la portion de péricarde adhérente aux côtes et au diaphragme. La même séreuse offrait de larges plaques de rougeurs pointillées très-vives.

Le cœur, de beaucoup plus volumineux que le poing du sujet, pa-

raissait n'être formé que du ventricule gauche, le droit étant très-petit. Le premier, à parois fermes, épaisses, de plus de deux centimètres et demi, d'un rouge jaunâtre, était vide de sang; l'oreillette correspondante renfermait une concrétion polypiforme, de formation récente. Le ventricule droit, comme pratiqué dans le gauche, avait des parois assez minces; l'oreillette du même côté était occupée par un peu de fibrine concrétée.

Abdomen. Le ventre était généralement volumineux. L'estomac, presque vide, offrait une rougeur assez étendue de sa membrane muqueuse, dans le grand cul-de-sac. Le duodénum était sain. Les intestins jéjunum et iléon étaient rouges, ce qui dépendait de l'injection de leurs vaisseaux capillaires, leur membrane interne présentait des traces d'inflammation.

Le cæcum et la totalité du côlon étaient distendus par des gaz et occupés par des matières stercorales dures et abondantes.

Le foie, d'une couleur violacée, brunâtre, était sain. Sa vésicule, fortement distendue, était d'une teinte jaune verdâtre, qui se détachait fortement sur celle du premier; elle contenait un liquide visqueux, filant et jaunâtre, et un calcul du volume d'une canette.

Les reins étaient dans l'état naturel, et la vessie renfermait une certaine quantité d'urine.

Dans le cas que je viens de citer, la péricardite, dont les signes sont ordinairement obscurs ou négatifs, et qui sont, si fréquemment, masqués par des phlegmasies des organes pulmonaires ou de leur enveloppe, effaça, au contraire, presque complètement ceux de l'épanchement pleurétique droit, compliqué de pneumonie du lobe inférieur du poumon du même côté; puisque les seuls symptômes qui auraient pu l'indiquer étaient propres à induire en erreur. En effet, on avait noté l'aspect sanglant mais nullement rouillé des crachats, l'absence du bruit respiratoire à la partie supérieure de la poitrine et la résonnance très-forte de la voix dans ces points, que j'attribuai, à tort, à l'existence d'excavations tuberculeuses. En outre, le malade n'avait jamais accusé la moindre douleur dans le côté droit, et son inclinaison constante sur ce dernier, s'expliquait par le soulagement qu'il éprouvait, à s'appuyer sur le mur qui longeait un des côtés de son lit.

Les symptômes généraux de la péricardite furent prononcés, tandis que les signes fournis par l'auscultation médiate, n'indiquèrent qu'une hypertrophie du ventricule gauche du cœur

qui la compliquait. Le bruit de cuir neuf ou de frottement, noté comme pathognomonique par quelques auteurs, manqua complètement, malgré qu'il n'y eût qu'une très-petite quantité de sérosité et de pseudo-membranes dans la cavité du péricarde.

Si je méconnus l'existence d'une pneumonie à droite et celle d'un épanchement de sérosité dans ce côté, je dois l'attribuer à ce que la première était déjà ancienne, n'offrait aucun râle caractéristique, et pour le second, à ce que la matité était peu prononcée, par suite de la petite quantité de liquide existante. D'ailleurs, la péricardite et la lésion organique du cœur absorbaient, trop exclusivement, mon attention et me firent négliger, à tort, un examen plus attentif de l'état maladif du poumon et de la plèvre du côté droit : j'insiste sur cette faute, afin que d'autres praticiens puissent l'éviter.

Obs. X. — *Epanchement pleurétique à gauche, méconnu par suite de la coexistence d'un pneumothorax du même côté. Cavernes et tuberculisation presque génerale du poumon droit, moindre dans le gauche, ulcérations intestinales.* — Gruel, détenue, âgée de 32 ans, entra à l'infirmerie le 25 février 1833, offrant tous les symptômes d'une bronchite chronique double. Cette femme était sèche, maigre; la poitrine percutée rendait un son très-clair de chaque côté. La respiration s'entendait avec un râle muqueux. Il n'y avait pas de fièvre, la toux était fréquente, l'oppression extrême, la matière de l'expectoration visqueuse, très-spumeuse, çà et là, jaunâtre. L'appétit et le sommeil faisaient défaut. (Bouillon, suc de réglisse, infusion de capillaire, quatre ventouses scarifiées devaient être appliquées sur la poitrine).

Les jours suivants, je prescrivis des fumigations de vapeurs de goudron, un julep, la même infusion que ci-dessus, des pédiluves sinapisés.

2 mars. Il survint de la diarrhée; cependant, le ventre ne présentait pas le moindre météorisme, n'était pas douloureux. L'irritation intestinale fut combattue par des tiers de lavement opiacés, l'eau de riz, la diète. La poitrine, examinée de nouveau, rendant par la percussion un son clair exagéré, la difficulté de la respiration étant la même, les crachats spumeux, filants, analogues à de la salive, le râle muqueux prononcé de chaque côté, le bruit respiratoire masqué en partie par ce dernier, je diagnostiquai : double bronchite avec emphysème des poumons, tuberculisation de ces organes. (Aspirations chloreuses.)

5. Pectoriloquie évidente, constatée vis-à-vis la fosse sus-épineuse droite. Le devoiement continua encore quelques jours, au bout des-

quels il cessa. La malade maigrissait à vue d'œil. Le défaut d'appétit ne lui permettait de ne manger que le quart; l'oppression ne diminuait nullement. La peau était terreuse avec une légère teinte violacée. Un vésicatoire fut appliqué à une cuisse. (Infusion de lierre terrestre, le soir, pilules avec la poudre de Belladone, continuation des aspirations de chlore, à l'aide de l'appareil de Gannal simplifié.)

15. Perte totale de l'appétit. Gruel s'émaciait avec une rapidité effrayante. Ses yeux s'excavaient, avaient une expression d'effroi, la langue était naturelle, la matière expectorée était plus muqueuse et jaune, le coucher dans la position assise; les battements du cœur étaient normaux : tout indiquait une mort inévitable. Il n'y avait pas de fièvre le matin, mais de la sensibilité à l'épigastre. (Cataplasmes anodynés à appliquer sur cette dernière partie, diète.) La poitrine percutée rendait toujours le même son tympanique dans l'un et l'autre côté. Les préparations d'opium n'avaient aucun effet sur la toux et le sommeil. Les inspirations chloreuses qui avaient été essayées pendant quelques jours n'avaient pu être supportées.

16. Douze sangsues furent posées sur le creux de l'estomac, à cause d'une recrudescence dans les symptômes d'irritation de cet organe; leurs piqûres saignèrent abondamment; la malade fut soulagée.

Depuis le 18, il ne fut plus tenté d'autres médications, toutes les précédentes n'ayant eu aucun succès, et l'état de la patiente étant jugé depuis longtemps sans ressources, aussi continua-t-elle à maigrir et à s'affaiblir de plus en plus.

22. Une assez vive douleur, qui se développa dans le côté gauche, nécessita l'application, sur cette partie, d'un large emplâtre de poix de Bourgogne, saupoudré de cantharides préparées. L'état du pouls et la prostration générale s'opposaient à ce que je pusse recourir à une application de sangsues sur le point souffrant. (Infusion de capillaire oxymellée.) Je prescrivis, dans les derniers jours, des pilules composées avec l'extrait de scille, le calomel et le savon médicinal.

La malade était affaissée dans une débilité extrême, sa respiration était stertoreuse, râlante. Gruel succomba le 26, à 10 heures du soir.

Autopsie cadavérique, faite 33 heures après la mort. Etat extérieur. Maigreur générale prononcée. La poitrine percutée de chaque côté rendait un son clair. Lorsque le scalpel pénétra dans le gauche, il en sortit, avec sifflement, des gaz assez abondants.

Tête. Elle ne fut pas ouverte, la malade n'ayant offert aucun symptôme d'une affection cérébrale.

Thorax. Il contenait une notable quantité de gaz et à peu près un demi-litre d'une sérosité jaunâtre et troublée par quelques pseudo-membranes. Le poumon était aplati et comprimé le long du médiastin

par l'épanchement d'air et du liquide. Il existait un large intervalle entre cet organe et les côtes qu'avait dû occuper le gaz, et la quantité de la sérosité, lorsque le sujet était assis, devait à peine atteindre la neuvième côte, puisque couché il remplissait, tout au plus, le tiers de la capacité de cette portion de la poitrine.

Le poumon était adhérent à son sommet par des brides celluleuses fortes et anciennes. La partie inférieure et externe de sa face costale était recouverte d'albumine jaunâtre, de consistance d'une gelée et comme translucide, quoique d'aspect blanchâtre un peu louche. Tout le lobe supérieur était farci de tubercules, ainsi que la partie antérieure et supérieure de l'inférieur, presqu'au-dessous de la plèvre, lesquels formaient des masses de grandeur variable, disséminées dans le parenchyme. Quelques-unes, surtout dans le premier, étaient déjà ramollies et excavées, tandis que le plus grand nombre était gris ou blanchâtre.

Le côté droit du thorax ne renfermait pas de sérosité. Le poumon présentait de fortes adhérences cellulaires à son sommet. Il était volumineux, presque généralement tuberculeux. Cependant, vis-à-vis le point adhérent existait une caverne assez vaste, pleine de matière tuberculeuse, jaune, liquide et aufractueuse. Dans le reste du même lobe, on en rencontra plusieurs autres plus petites. Le tissu pulmonaire était partout envahi par le même produit morbide, d'aspect jaunâtre et blanc, en sorte qu'il était dense, compact comme un foie, nullement perméable à l'air et criblé çà et là de petites excavations. Le lobe moyen était également tuberculeux. Cependant, sa partie postérieure, de même que celle de l'inférieur, était fortement infiltré de sérosité sanguinolente, spumeuse, et offrait de l'engouement cadavérique sanguin, tandis que son bord antérieur, ainsi qu'une partie de la face externe, étaient emphysémateux.

La cavité du péricarde ne contenait que la quantité ordinaire de sérosité. Le cœur était de volume normal, le ventricule gauche plus grand que le droit, qui n'en semblait qu'une annexe. Il renfermait du sang en caillots et une petite concrétion de fibrine, globuliforme. Ses parois étaient fermes, avaient 14 centimètres d'épaisseur, de même que la cloison. La face interne de l'oreillette était saine, ainsi que l'orifice de l'aorte. Le ventricule droit était petit et renfermait, comme l'oreillette du même côté, du sang caillé.

Abdomen. On ne trouvait pas de sérosité dans sa cavité. L'estomac était assez grand et rempli, en grande partie, d'un liquide très-trouble, composé de tisane et de quelques portions d'aliments. Sa muqueuse était généralement saine. Cependant, on apercevait, vers la partie inférieure du grand cul-de-sac, quelques marbrures qui étaient peut-être l'indice d'une ancienne phlegmasie de cet organe.

Le duodénum était dans son état normal. Le jejunum offrait, à 70

à 90 centimètres de son origine, une rougeur prononcée de sa membrane interne avec injection très-fine de ses vaisseaux capillaires, laquelle continuait dans une assez grande étendue et semblait diminuer par endroits pour reparaître plus bas. Ceux du mésentère, vis-à-vis ces points, étaient fortement distendus. Cette membrane offrait une nuance rouge assez vive, ses ganglions étaient légèrement tuméfiés. Dans tous les endroits enflammés, les parois intestinales étaient amincies. Les matières stercorales contenues étaient d'abord jaunes et assez consistantes, elles devenaient ensuite plus liquides et noirâtres. L'iléon était sain dans une partie de sa longueur et distendu par des gaz. Ses parois avaient de la transparence, mais à 16 centimètres avant son insertion au cæcum, elles devenaient plus épaisses, rouges, très-injectées, et on rencontrait, à 11 centimètres de la valvule iléo-cæcale, une ulcération de forme ovalaire, à bords tuméfiés, taillés à pic, à fond rougeâtre, granulé, à pourtour d'un rouge vif et très-finement injecté ; à 3 centimètres au-dessous et aboutissant à la valvule elle-même, une seconde de forme allongée, en commencement de cicatrisation, c'est-à-dire que ses bords étaient arrondis et couverts déjà, ainsi que le fond, d'une pellicule blanchâtre. Les matières contenues dans tout cet intestin étaient d'un jaune brunâtre et inférieurement plus épaisses et avec l'odeur fécale prononcée. Le cæcum en était également rempli, mais elles y étaient plus consistantes. La portion ascendante, celle transversale et l'S iliaque du côlon étaient à peu près vides et légèrement distendues par des gaz, ainsi que le rectum et tellement contractées, qu'elles égalaient à peine le diamètre de l'iléon, leur membrane muqueuse était saine.

La rate était très-petite, ratatinée, son parenchyme d'un rouge pâle et très-ferme, sa membrane, propre, blanchâtre.

Le foie, de grosseur normale, était sain, ses veines contenaient un sang noir liquide, sa vésicule était peu distendue.

Les reins étaient peu volumineux, leurs deux substances pâles et confondues.

La vessie était presque vide, l'utérus et les ovaires sans aucune lésion.

Dans le cas actuel, l'épanchement rencontré dans le côté gauche du thorax, en occupait la partie la plus déclive, n'était pas très-considérable, tandis que le reste de la capacité renfermait des gaz, qui avaient comprimé le poumon, donné une sonorité claire à toute cette partie latérale, et m'avait fait croire, par cela même et eu égard aux symptômes généraux et au râle muqueux, à l'existence d'une bronchite double avec emphysème pulmonaire. Tout porte à croire que, malgré qu'il n'y eût pas de commu-

nication de l'intérieur de la cavité pleurale avec les bronches, j'aurais perçu, si j'eusse exercé la succussion, le flot du liquide, au bruit qu'il eût produit.

J'ajouterai que, dans cette observation, l'épanchement pleurétique, compliqué de pneumothorax, fut méconnu par suite de la coexistence d'une tuberculisation assez étendue du poumon droit et de l'état emphysémateux de ses parties antérieure et externe. En effet, la percussion donna, constamment, un son clair de chaque côté de la poitrine, à gauche, à cause de la présence du gaz, à droite, par suite de l'emphysème du bord antérieur et de la face externe des lobes moyen et inférieur du poumon correspondant, en même temps que l'application du stéthoscope permettait d'entendre, dans l'un et l'autre, mais très-faiblement, la respiration qui était, en majeure partie, couverte par un râle muqueux. J'ajouterai, que l'aspect terreux et violacé de la face, l'oppression, l'expectoration d'une matière visqueuse, très-spumeuse, mêlée de crachats muqueux, jaunes et la position presque assise du malade dans le lit, devaient entretenir et me semblaient justifier la persuasion dans laquelle j'étais que j'avais affaire à un emphysème des poumons, compliqué de bronchite chronique et de tuberculisation. Ce diagnostic me semblait pouvoir encore s'appuyer sur l'existence du son, en quelque sorte tympanique ou très-clair, que rendait la poitrine, sur la nature des crachats, sur le défaut de fièvre le matin, et sur l'absence de toute modification dans le bruit respiratoire.

Si l'épanchement pleurétique compliqué de pneumothorax du côté gauche, dans lequel la douleur aiguë survenue dans ce point quatre jours seulement avant la mort et l'absence presque complète de la respiration qui eussent dû me donner l'éveil sur cette double lésion, ne me frappèrent pas, il faut l'attribuer à la persistance de la sonorité parfaite ce côté, au défaut d'aucune modification de la voix ou d'égophonie que l'auscultation médiate ne fit aucunement découvrir, aux résultats trompeurs fournis par la percussion, enfin, à ce que le bruit amphorique ne fut pas recherché par la succussion.

J'attribuai plutôt à une pleurodynie la douleur qui survint dans le côté gauche de la poitrine, avec diminution du bruit res-

piratoire, chez une femme atteinte d'emphysème pulmonaire avec bronchite, qu'à un épanchement pleurétique, parce qu'il y avait persistance d'une sonorité parfaite dans toute cette région, de même que dans le côté opposé. Le râle muqueux qui existait m'aurait, sans doute, empêché de percevoir le bruit du liquide ou celui amphorique, si je l'eusse cherché par la succussion. Ce dernier, avec l'absence complète de la respiration, qui sont indiqués par Laënnec comme les signes pathognomoniques du pneumothorax, firent, dans le cas actuel, entièrement défaut, par suite d'examen insuffisant, et surtout en vertu des complications qui existaient dans le côté droit.

Cette observation est donc très-curieuse, en ce qu'elle prouve, comme les précédentes, toutes les difficultés qu'on éprouve à établir un diagnostic précis, lors des complications de lésions simultanées multiples.

OBS. XI. — *Hépatisation grise à peu près générale du poumon gauche, symptômes d'un épanchement pleurétique de ce côté, tandis qu'il existait à droite une pneumonie du lobe inférieur du poumon correspondant, dégénération fibreuse des ovaires, inflammation de la membrane interne des bassinets des reins.* — Jouanot, âgée de 37 ans, détenue, fut montée le 5 juin à l'infirmerie, après avoir caché dans les ateliers, pendant huit jours, sa maladie. Elle toussait peu, se plaignait d'un point de côté, de difficulté à respirer. Les crachats étaient muqueux, tenaces au fond de la sébile, mais sans aucune teinte rouillée. Il y avait de la matité du côté gauche. Par l'auscultation médiate on n'y percevait aucun râle et la respiration ne s'étendait qu'à la racine des bronches. L'égophonie manquait, je diagnostiquai : épanchement pleurétique à gauche et une pneumonie. Je pratiquai une saignée de 14 onces. Le soir, je fis appliquer 12 sangsues sur le côté.

Le 6 juin. Nulle amélioration. Le sang n'était point recouvert d'une couenne, le caillot était peu ferme, la sérosité assez abondante. Même oppression, peu de toux, encore était-elle sèche ; fièvre intense, agitation, position assise dans le lit, expression de souffrance du visage. (Application d'un large emplâtre épispastique sur le côté.)

Le 8. L'état de Jouanot ne changeait pas, la fièvre était la même, les crachats n'avaient pas été modifiés et étaient peu abondants, l'appétit nul, la patiente accusait toujours de la douleur dans la partie latérale du thorax, était privée de sommeil, éprouvait une soif inextinguible et manifestait, avec instance, son désir de boissons froides et surtout acides. (Limonade gommeuse, julep narcotique).

Le 10. J'avais considéré la pneumonie qui accompagnait l'épanchement comme déjà passée à l'état d'hépatisation. Je prescrivis une solution de 30 centigrammes de tartrite antimonié de potasse et, de nouveau, l'application de douze sangsues sur le côté gauche. Les piqûres saignèrent abondamment. La solution fut bien supportée.

Le 11. Cette dernière fut continuée et portée à 40 centigrammes. L'état fébrile était le même. La malade se plaignit d'une douleur vive dans le côté droit. L'oppression était plus forte, je pensai qu'une double pneumonie existait.

Le 12. Le facies était profondément altéré, les plaintes continuelles, le bruit respiratoire nul à gauche. Le côté droit ne put être ausculté, la malade étant trop mal. (Prescription d'un large vésicatoire sur ce dernier). Jouanot refusa de se le laisser appliquer. La dose de l'émétique fut portée à 5 décigrammes et continuée le lendemain.

Le 14. Nulle amélioration, fièvre toujours aussi forte et continue, délire durant la nuit, constipation, dégoût pour la solution qui provoqua quelques envies de vomir, on la réduisit à 30 centigrammes.

Le 15. Signes d'une mort très-prochaine, je décidai la patiente à se laisser placer le vésicatoire, ce qu'elle accorda, mais bien inutilement. (Infusion de fleurs de verbascum, lavement purgatif). Jouanot ne pouvait plus respirer, l'asphyxie était imminente, les lèvres violacées. Cette malheureuse succomba le lendemain, à trois heures du matin.

Autopsie cadavérique faite 26 heures après la mort. — Le corps était peu amaigri. Il y avait une matité complète du côté gauche, météorisme du ventre.

La tête ne fut pas ouverte, aucun symptôme d'une lésion du cerveau ou de ses membranes n'ayant eu lieu.

Poitrine. — Le poumon droit était adhérent dans plusieurs points par des pseudo-membranes récentes. Sa surface, surtout inférieurement, était recouverte d'une couche d'albumine d'un blanc jaunâtre. La portion de plèvre qui l'enveloppe, au lieu d'être lisse était rude au toucher, comme si elle eût été saupoudrée de sable très-fin. Toute la partie antérieure et le lobe supérieur du même organe étaient emphysémateux. Il en suintait, à la section, une sérosité spumeuse, légèrement sanguinolente. Le lobe inférieur, surtout dans toute la circonférence de son bord diaphragmatique, était atteint de pneumonie au deuxième degré, ainsi que le moyen.

La cavité thoracique du même côté, était occupée par un épanchement de sérosité, dans laquelle nageaient des flocons d'albumine : on en pouvait évaluer la quantité à un demi-litre.

Le poumon gauche, intimement adhérent par toute sa surface, était presque totalement passé à l'état d'hépatisation grise, si l'on en excepte une très-petite portion de la partie antérieure de son som-

met. Son tissu était dense, d'un gris tacheté de noir qui rappelait l'aspect de certaines eurytes granitoïdes, le doigt l'écrasait à la moindre pression. La même altération pathologique se faisait remarquer dans tout le lobe inférieur, mais plus rougeâtre et avec infiltration purulente.

La cavité du péricarde renfermait peu de sérosité. Le cœur était, en général, flasque, assez volumineux. L'oreillette droite était occupée, entièrement par une concrétion sanguine fibrineuse, le ventricule correspondant par des caillots de sang intriqués dans ses colonnes charnues. Il en était de même du gauche, dont les parois étaient minces et de l'orifice de l'aorte dont ils obstruaient en partie la lumière.

Abdomen. — L'œsophage était très-large, rempli d'un liquide jaunâtre trouble. La muqueuse était blanche, celle de l'estomac, dont la capacité était aussi très-grande, offrait une rougeur diffuse dans une certaine étendue, au-dessous du cardia, et à sa partie postérieure, presque jusqu'aux limites de sa partie moyenne. Le duodénum était sain. Dans le jejunum on remarquait, dans trois endroits de sa membrane interne, une rougeur intense diffuse avec injection fine. Les matières contenues étaient liquides et d'un jaune orangé. L'iléon était dans l'état normal.

Les gros intestins étaient distendus par des gaz, surtout le côlon, ils n'offraient rien d'insolite.

Le foie était sain, il en ruisselait du sang à la section, Le lobe de Spigel était très-prononcé. La vésicule était distendue par une bile d'un vert noirâtre, très-filante.

La rate était très-volumineuse, son parenchyme rougeâtre et très-friable.

Le tissu des reins n'offrait aucune lésion, si ce n'est que la membrane qui tapisse les bassinets présentait par plaques une rougeur assez intense, piquetée, et que ceux-ci renfermaient une sérosité d'un blanc laiteux, d'aspect légèrement purulent.

L'utérus était sain, les ovaires étaient ratatinés, blanchâtres, sillonnés à leur surface de scissures, Ils étaient convertis en un tissu fibro-cartilagineux qui criait sous le scalpel.

Dans cette observation, tous les signes d'un épanchement pleurétique à gauche se présentèrent, tels que la difficulté à respirer, la matité de tout ce côté du thorax, l'absence de râle et du bruit respiratoire qu'on n'entendait qu'à la racine des bronches, le défaut d'égophonie, la position assise dans le lit, l'existence de crachats filants, tenaces, qui me firent penser, qu'il pouvait y avoir en même temps, complication d'une pneumonie du lobe

inférieur et cependant à l'ouverture du cadavre, je ne rencontrai qu'une hépatisation générale du poumon, sans traces de collection de sérosité dans la plèvre; tandis que la douleur vive qui se développa tout à coup dans le côté droit, avec accroissement de l'oppression, me fit soupçonner la complication d'une pleuropneumonie nouvelle, dont, probablement, l'auscultation médiate, si j'eusse pu la pratiquer, ce que ne permettaient plus l'extrême débilité et l'état agonisant de la malade, m'aurait donné la certitude, surtout aidée de la percussion. Cependant, j'eusse pu encore éprouver des difficultés à cause des adhérences du poumon, de l'état emphysémateux de toute la partie antérieure et de son lobe supérieur.

Obs. XII. — *Épanchement pleurétique à gauche méconnu, tuberculisation du poumon droit avec œdème, ascite symptomatique, nombreuses ulcérations intestinales.* — Lepage, détenu, âgé de 37 ans, reconnu dès longtemps phthisique, fut monté, le 3 septembre 1830, à l'infirmerie, ayant la diarrhée depuis deux mois. Il était d'une maigreur squelettique, sa peau était sèche, terreuse ; les évacuations alvines étaient au nombre de six à huit par jour. La matière de l'expectoration était filante, peu muqueuse. Il toussait, se plaignait de coliques, l'auscultation médiate confirma le jugement porté antérieurement sur la nature de la maladie. En conséquence, je diagnostiquai : phthisie pulmonaire compliquée d'ulcérations intestinales. Je fis donner, pendant les deux ou trois premiers jours, des tiers de lavement opiacés, de l'eau de riz, mais sans succès.

8 septembre. Je substituai à la tisane précédente de l'eau chlorurée, à laquelle je fis ajouter, le lendemain, 18 gouttes de laudanum.

Le 10. Il y eut une seule selle dans la journée, et les coliques avaient cessé. Durant les quinze jours qui suivirent, il y eût des alternatives de diarrhée et de suspension des évacuations. Celles-ci étaient réduites à trois ou quatre, dans les vingt-quatre heures, lorsqu'elles se reproduisaient. Cet homme mangeait le quart.

Le 20. Le dévoiement avait cessé tout à fait, en sorte que je supprimai l'ean chlorurée, mais il ne tarda pas à reparaître.

Bien que le malade ne semblât pas s'affaiblir beaucoup, et que rien n'indiquât une fin très-prochaine, il succomba brusquement dans la nuit du 25.

Lepage ne s'était plaint d'aucune douleur dans le côté gauche, n'était pas oppressé, toussait seulement de temps en temps, comme il avait coutume de le faire, en sorte que rien ne m'engagea à explorer plus spécialement la partie gauche du thorax. D'ailleurs, la certitude

que j'avais de l'existence de la phthisie pulmonaire avec caverne, me semblait rendre superflu tout nouvel examen stéthoscopique et par la percussion, en sorte que l'un et l'autre furent négligés, ce que je ne prétends pas justifier.

Autopsie cadavérique faite vingt-sept heures après la mort. — Habitude extérieure. — Pupilles dilatées, amaigrissement général, ventre tuméfié, peau sèche et écailleuse. La tête ne fut pas ouverte, aucun symptôme d'une lésion cérébrale n'ayant eu lieu.

Thorax. — Le poumon du côté gauche avait contracté des adhérences par la face externe de son lobe inférieur avec la paroi thoracique, et par l'extrémité inférieure de son bord antérieur avec la portion de plèvre recouvrant le diaphragme, en sorte que la sérosité épanchée dans laquelle il baignait ne l'avait comprimé et porté le long du médiastin que dans sa partie supérieure. Partout ailleurs il en était écarté ; on pouvait évaluer la quantité du liquide à un litre. La plèvre, surtout dans sa portion supérieure costale, était d'un rouge vif, qui était bien plus intense que dans la portion médiastine. En outre, elle était sablée de tubercules multipliés, excessivement fins. L'organe pulmonaire était généralement farci de la même production morbide. Cependant, son lobe inférieur offrait dans les intervalles un tissu carnifié, tandis que le tissu grisâtre du supérieur était infiltré de sérosité et très-dense.

Le poumon droit était tellement adhérent par toute sa surface, à l'aide d'un tissu cellulaire très-serré, qu'on ne put l'enlever et qu'on fut obligé de l'examiner sur place. Il était entièrement recouvert, surtout vers le sommet de son lobe supérieur, d'une pseudo-membrane organisée, de 1 centimètre 1/4 d'épaisseur, d'une teinte rosée translucide. Son tissu était partout infiltré de tubercules. Cependant, dans les intervalles, principalement dans le lobe moyen, il était atteint d'œdème caractérisé par sa couleur grise, qui lui donnait une sorte de demi-transparence. Le sommet était creusé d'une caverne assez vaste, anfractueuse, tapissée par une membrane rougeâtre, recouverte d'une matière blanche, ramollie, à consistance de fromage très-mou.

La muqueuse bronchique était rouge, hypertrophiée ; la trachée et le larynx presque ossifiés. La membrane interne du dernier était saine, mais couverte de mucosités spumeuses.

La cavité du péricarde ne renfermait que très-peu de sérosité. Le cœur était d'un bon volume ; le ventricule droit très-petit, tandis que le gauche était assez grand et à parois de 2 centimètres d'épaisseur ; les diverses cavités étaient occupées par un peu de sang.

Abdomen. — Le ventre contenait à peu près 2 litres de sérosité jaune, d'aspect louche. Celle dans l'excavation du petit bassin était traversée par quelques filaments d'albumine blanchâtre, peu consis-

tante. Toute la surface du péritoine était couverte d'une quantité innombrable de tubercules d'une grosseur très-variable, le plus grand nombre ayant celle d'un grain de millet, d'autres la forme ovale ou en trèfle et d'un peu plus de 2 centimètres de diamètre.

L'estomac était sain, renfermait du lait. Le duodénum offrait, immédiatement au-dessous du pylore, 5 à 7 ulcérations de la muqueuse, à bords mous, nullement enflammés. Leur surface était recouverte d'une matière crémeuse blanchâtre, qu'on enlevait facilement, et au-dessous de laquelle on apercevait la tunique musculeuse à nu.

Les intestins grêles étaient fortement distendus par des gaz. Leur surface externe était parsemée d'un grand nombre de plaques brunâtres, indiquant le siége d'ulcérations profondes de leur membrane interne. Le jejunum, dont les parois étaient épaissies, contenait une matière d'aspect puriforme. Celles-ci étaient criblées d'une multitude d'ulcères au pourtour desquels la muqueuse était découpée, comme flottante, tomenteuse. Leur fond était recouvert de la même pulpe blanchâtre qu'on avait rencontrée dans le duodénum et qui, enlevée, laissait voir la couche celluleuse intermédiaire au péritoine et à la tunique musculeuse et souillée de mélanose, de même que cette dernière, lorsqu'elle n'avait pas été détruite. Dans l'iléon, les ulcérations étaient plus larges et encore plus nombreuses. Leur fond, presque partout constitué seulement par la membrane celluleuse ou par l'enveloppe péritonéale, était renforcé dans tous ces points par une couche de tubercules gris ou un peu blanchâtres, très-petits, développés dans cette dernière. Leur pourtour offrait une injection capillaire extrêmement fine, cet intestin était distendu par des matières fécales jaunâtres, molles.

On découvrait çà et là, à la face interne du cæcum et du côlon, des ulcères à fond mélanosé et à aspect semblable à celui des précédents.

Les ganglions du mésentère étaient tuberculeux. L'épiploon était transformé, le long de son bord libre, qui était recroquevillé sur lui-même en masses granulées, d'une demi-transparence louche, dues à une infiltration de tubercules gris.

La rate était très-volumineuse. Son aspect extérieur, dans la moitié inférieure, rappelait celui de certains jaspes noirâtres; son parenchyme était rouge, très-mou et diffluent.

La face supérieure du foie était intimement adhérente à toute la portion de péritoine qui tapisse la face inférieure du diaphragme. Cet organe était d'un volume énorme, ses bords mousses, arrondis, son tissu, d'un rouge clair uniforme, ressemblant à de la chair musculaire, se laissait déchirer facilement par la pression des doigts. La vésicule, assez grande, était distendue par une bile filante, d'un jaune clair verdâtre.

Les reins étaient dans l'état normal. Leurs deux substances très-homogènes, étaient peut-être un peu plus humides qu'à l'ordinaire : la vessie était au tiers pleine d'urine.

Bien que dans cette observation, aucun symptôme n'eût indiqué le développement ou l'existence d'un épanchement pleurétique du côté gauche, et que, par cela seul, la percussion ni l'auscultation médiate n'avaient pas été ou que très-insuffisamment pratiquées dans cette région, on peut affirmer, en s'appuyant sur les exemples que j'ai cités, que dans ce cas, leurs résultats eussent été faussés ou propres à induire en erreur, si l'on veut bien peser ce qui va suivre. En effet, le poumon gauche, par les adhérences qu'il avait contractées par la face externe de son lobe supérieur avec la paroi thoracique, et par l'extrémité inférieure de son bord antérieur avec le diaphragne, avait formé une sorte d'enveloppe encore perméable à l'air, à la collection du liquide, laquelle n'était parvenue à refouler en dedans, le long du médiastin, que la partie supérieure de cet organe. De la sorte, la percussion n'eût pas fourni de son mat dans toute la moitié inférieure de ce côté où le bruit respiratoire pouvait encore être perçu. Tandis, qu'au contraire, du côté droit, l'adhérence générale et très-intime du poumon aux parois thoraciques et son infiltration totale par des tubercules, en même temps que son tissu, dans les intervalles, était atteint d'œdème, eussent donné un son mat dans tout ce côté et empêché de percevoir aucun bruit respiratoire, ou tout au plus peut-être à la racine des bronches, en sorte que j'aurais été amené indubitablement à admettre dans cette partie de la poitrine, l'existence d'un épanchement et les résultats de la percussion et de l'auscultation médiate eussent, très-probablement, confirmé mon erreur, sans que je puisse être excusable de n'avoir pas eu recours à l'une et à l'autre.

Tels sont les faits dont j'aurais pu multiplier le nombre, si je n'avais craint de fatiguer le lecteur, ce que je n'aurai peut être pas évité.

J'ai cru devoir rapprocher les variétés de complications qui peuvent, le plus fréquemment, provoquer des erreurs de diagnostic dans l'appréciation des signes fournis par la percussion et l'auscultation médiate, de même que par l'absence de symp-

tômes généraux, et faire méconnaître l'existence de pleurésies. Ayant éprouvé, nombre de fois, l'insuffisance des résultats de ces methodes d'exploration pour arriver à la vérité, j'ai cru qu'en en signalant les causes, et en racontant avec franchise et dans l'intérêt de la science, les fautes que j'ai pu commettre, en les appliquant mal ou les négligeant, ce serait indiquer des écueils et mettre en garde contre l'idée exagérée qu'on pourrait se faire de leur certitude habituelle, dans tous les cas de maladies de poitrine.

J'ai dû, après avoir souvent médité les préceptes émis dans le traité de l'ascultation médiate, par mon vénéré maître, ne pas craindre de chercher à combler quelques lacunes qui eussent disparu saus nul doute, dans une nouvelle édition de son ouvrage, si la mort lui en eût laissé le temps. Mon vieil ami et condisciple Mériadec Laënnec, qui vient de mourir, s'est efforcé, dans d'excellentes notes annexées à celle qu'il a publié plus tard, de signaler quelques difficultés. Mais, probablement, il ne lui avait pas été donné de rencontrer autant de cas complexes qu'il s'en est présenté à mon observation, pendant un grand nombre d'années, dans la maison centrale de détention de Rennes, prison dans laquelle les maladies des organes de la respiration et de la circulation sont si nombreuses, si variées, si souvent compliquées et où les nécropsies m'ont offert de si curieux spécimens d'anatomie pathologique.

REVUE CRITIQUE.

DE L'EXPECTORATION DITE ALBUMINEUSE APRÈS LA THORACENTÈSE,

Par le Dr A. LEGROUX.

(Suite et fin.)

Pathogénie de l'expectoration albumineuse. — Ici où l'anatomie pathologique fait presque complètement défaut, on se trouve obligé de recourir à l'hypothèse, et dès lors, plusieurs opinions

sont en présence. Elles ont toutes quelque vraisemblance, bien qu'une seule, ainsi que nous le verrons plus loin, réunisse toutes les probabilités.

On a expliqué l'expectoration albumineuse :

1° Par la perforation traumatique du poumon par le trocart;

2° Par la perforation spontanée;

3° Par la résorption du liquide restant dans la plèvre après l'opération.

4° Par une transsudation séro-albumineuse à travers les alvéoles pulmonaires par le fait d'une congestion séro-sanguine rapide.

Examinons successivement ces explications.

La perforation traumatique du poumon par le trocart, défendue par MM. Woillez et Marrotte, était évidemment la première supposition qui devait venir à l'esprit. La ressemblance du liquide expectoré avec celui extrait de la plèvre, l'abondance de l'albumine dans ces deux liquides, la facilité avec laquelle on peut blesser le poumon, soit au moment même de la ponction, soit vers la fin de l'écoulement, lorsque le poumon dilaté vient frôler la canule, la présence d'un peu de sang dans les premiers crachats, l'issue à travers la canule d'une certaine quantité de gaz observée dans deux cas, tels sont les principaux arguments invoqués en faveur de la perforation traumatique.

Bons en apparence, ces arguments n'ont pas tenu longtemps devant les objections faites par MM. Moutard-Martin, Beaumetz, Hérard, Béhier, etc., et M. Woillez, qui avait d'abord défendu la perforation traumatique comme cause générale de l'expectoration albumineuse après la thoracentèse, y a renoncé et s'est rangé dans le camp de ses premiers adversaires.

La perforation spontanée du poumon, au moment de l'opération ou peu de temps après, n'a pas eu un succès plus durable. M. Béhier sembla d'abord adopter cette hypothèse, M. Terrillon la rejeta tout en faisant quelques réserves, enfin M. Feréol essaya de lui donner de la vraisemblance dans son travail sur les perforations bronchiques sans pneumothorax, point de départ de la discussion qui occupa plusieurs séances de la Société des hôpitaux.

Se basant sur les exemples d'épanchements pleuraux se vidant

par les bronches, en dehors de toute opération, sans qu'il se produise alors de pneumothorax, M. Feréol admet qu'un travail ulcéreux inflammatoire pouvait se produire à la surface du poumon comprimé par l'épanchement, que le poumon ainsi altéré dans un point se perforait très-superficiellement au moment qui suit l'opération, et qu'alors le liquide de la plèvre, filtrant à travers le parenchyme pulmonaire, arrivait jusqu'aux bronches et était alors rejeté au dehors. Il appela ces perforations particulières des fistules pleuro-bronchiques, en opposition avec les fistules broncho-pleurales qui résultent d'une lésion broncho-alvéolaire préalable, et qui déterminent toujours le pneumothorax. Tout cela est hypothétique, et le malheur est que, dans aucune autopsie, on n'a pu trouver cette lésion préparatoire de la perforation. M. Feréol, l'avoue lui-même. Pour défendre cette hypothèse, il a forcé les analogies, il a exagéré la fréquence des perforations spontanées sans pneumothorax dans le cours des pleurésies, même séreuses, alors que jusqu'ici on n'a guère rencontré la perforation spontanée, sans lésions tuberculeuses du poumon, que dans les pleurésies purulentes chroniques. Aussi cette opinion, quoique présentée avec talent et avec un luxe d'arguments qui en faisait bien sentir un peu la faiblesse, ne rencontra que des contradicteurs. MM. Beaumetz, Moutard-Martin, Besnier, Hérard, Brouardel, démontrèrent la fragilité de l'hypothèse. Comment, en effet, expliquer le retard qu'éprouve habituellement l'expectoration albumineuse; comment expliquer que cette expectoration ne se reproduise pas aussitôt, s'il y a perforation, alors que le liquide pleural se reproduit; est-il possible d'admettre que, chez un même individu, l'expectoration albumineuse reparaisse après chaque thoracentèse par le fait d'une fistule qui s'ouvrirait, se fermerait, se rouvrirait encore et cela à chaque opération; comment comprendre aussi que l'expectoration soit parfois si abondante alors que l'on a vidé la plèvre et que l'on ne constate pas la reproduction immédiate et abondante de l'épanchement; comment aussi, se fait-il que le liquide expectoré n'ait pas la même composition chimique que le liquide de l'épanchement, si celui-ci ne fait que passer à travers le poumon? Enfin, objections plus graves, les quatre au-

opsies dont deux appartiennent à M. Terrillon, et les deux autres ont été rapportées par MM. Liouville et Dumontpallier, n'ont en aucune façon démontré l'existence d'une perforation ni même sa possibilité par des lésions de la surface du poumon. D'autre part, s'il est démontré que les épanchements purulents peuvent quelquefois se vider à travers les poumons, rien n'autorise à l'admettre pour les pleurésies séreuses. Et enfin, si après la thoracentèse, et surtout quand l'opération a été faite au moyen des appareils aspirateurs, il se produisait une perforation spontanée, le pneumothorax serait inévitable. M. Feréol a bien cherché à atténuer la force de toutes ces objections dans le résumé qu'il a fait de la discussion, mais, comme je l'ai dit ailleurs, ces efforts furent ceux d'un homme dont la cause est perdue et qui plaide avec bonheur les circonstances atténuantes.

Est-ce à dire, que le travail de M. Feréol ait été stérile? Loin de là. Il a eu l'avantage de provoquer une discussion animée, de mettre en saillie une foule de considérations qui éclairent encore cette question inépuisable de la pleurésie et de la thoracentèse, d'attirer enfin l'attention sur un phénomène peu connu, accident quelquefois grave, et sur les précautions qui permettent de l'éviter.

La troisième hypothèse, celle de la résorption par le poumon du liquide restant dans la plèvre, est-elle admissible? Il est vrai qu'à l'état normal la plèvre est capable de résorber un liquide que l'on y injecte. Les expériences physiologiques le démontrent: si l'on introduit dans la plèvre d'un animal un demi-litre d'eau, au bout de quelques heures, ce liquide a totalement disparu. Mais il n'en n'est pas de même quand l'épanchement est le produit d'une perturbation de la vitalité de la séreuse. La plèvre enflammée laisse pleuvoir à sa surface la sérosité; ses propriétés d'exhalation sont exagérées, mais ses facultés d'absorption sont suspendues. De plus, les fausses membranes qui se déposent à sa surface s'opposent à la résorption (1); le poumon

(1) Un fait que j'ai observé en 1870, dans le service de mon cher maître M. Lasègue, tend à prouver que les fausses membranes sont un obstacle à la résorption du liquide épanché dans la pleurésie.

Une jeune fille, portant au sommet des poumons de légers signes de tubercules,

lui-même, dont la vascularité devrait faciliter le retour de la sérosité dans le torrent circulatoire est refoulé contre la colonne vertébrale, sa circulation est amoindrie. Dans les hydrothorax, la résorption des épanchements est chose plus facile : les oscillations dans la quantité de l'épanchement sont d'observation fréquente, mais là il n'y a pas de fausses membranes, il n'y a pas d'inflammation de la séreuse, c'est passivement qu'elle a laissé suinter le liquide dans sa cavité. Dans ces cas, alors que l'obstacle circulatoire diminue, et l'on voit l'épanchement disparaître plus ou moins complètement et sans intervention thérapeutique directe. Mais encore est-il que le liquide, quittant la plèvre, rentre dans le torrent de la circulation et ne passe pas à travers les alvéoles pulmonaires et les bronches. On ne voit pas par quel mécanisme le liquide restant dans la plèvre après la thoracentèse, pourrait être repris par les vaisseaux et secondairement déversé dans l'arbre bronchique. L'expectoration albumineuse ne peut donc pas s'expliquer par la résorption du liquide qui resterait ou se reproduirait dans la plèvre après la la ponction.

Arrivons enfin à la dernière hypothèse, celle admise aujourd'hui sans conteste, la transsudation du liquide séro-albumineux à travers les parois alvéolaires, par le fait d'une congestion ra-

---

était entrée à la Pitié, pour une petite pleurésie du côté droit. Elle était couchée au nº 4 de la salle Saint-Paul (service de la clinique). Au bout de quelques jours, l'insuccès des vésicatoires, la certitude des signes d'un épanchement qui arrivait jusqu'à la pointe de l'omoplate, nous autorisèrent à tenter la thoracentèse avec un trocart à hydrocèle. Je fis la ponction dans le sixième espace intercostal et j'enfonçai l'instrument de trois centimètres environ. Je ne vis sortir ni sang, ni liquide par la canule. Je poussai plus loin le trocart : résultat également négatif. Inquiet de cet insuccès, je retirai l'instrument et nous remîmes à plus tard une seconde opération si son urgence devenait plus impérieuse. Notez que la canule retirée de le poitrine n'avait ramené aucune goutte de sang, n'était pas obstruée et que la malade ne ressentit aucune gêne de cette ponction avortée.

Or, quelle fut notre surprise en constatant, le lendemain matin, que la matité, l'égophonie, le souffle, avaient disparu, qu'il n'y avait presque plus trace de l'épanchement si appréciable la veille par les signes classiques que l'on avait donnés comme exemples types aux nombreux élèves qui suivaient le service.

Nous ne pûmes nous expliquer cette guérison rapide qu'en supposant que le trocart, en pénétrant dans la poitrine, avait soulevé, décollé une couche pseudomembraneuse, et que par suite la plèvre récupérant ses facultés d'absorption avait repris l'épanchement.

pide. M. le Dr Pinault, le premier, énonça cette théorie d'une manière claire et précise dans sa thèse, ainsi que le prouve la citation que nous avons donnée au début de ce travail. Mon père, dès les premières années qui ont suivi les travaux de Trousseau sur la thoracentèse, dès la première discussion qui eut lieu devant la Société des hôpitaux, ainsi que le rappelait M. Moutard-Martin, mon père, dis-je, avait signalé la production d'une énorme congestion séreuse du poumon après l'extraction du liquide, et en même temps que d'une expectoration séreuse extrêmement abondante. Evidemment, et quoique l'essai chimique n'ait pas été fait, il s'agissait bien là du phénomène de l'expectoration albumineuse.

M. Moutard-Martin, en 1867, M. Hérard à l'Académie en 1872, M. Lande, à la Société de médecine de Bordeaux (juin 1873), MM. Liouville et Dumontpallier (Société de biologie, 1873), M. Terrillon dans sa thèse, M. Béhier dans sa remarquable leçon faite à l'Hôtel-Dieu (juin 1873), MM. Ferrand, Brouardel, Besnier, enfin M. Woillez en ces derniers temps, ont tous soutenu et développé la théorie de la poussée séro-sanguine, de l'œdème broncho-alvéolaire comme cause unique de l'expectoration albumineuse après la thoracentèse. On voit que l'autorité des noms ne manque pas à l'appui de cette explication. Les autopsies rares encore, l'examen clinique, la physiologie pathologique, s'accordent à démontrer son évidence.

Examinons donc minutieusement ce phénomène, mais étudions au préalable quelques questions qui s'y rattachent directement.

1° L'expectoration peut-elle dans certaines circonstances acquérir la qualité albumineuse en dehors de la pleurésie?

Il y a peu de temps qu'on peut trancher la question. Oui, les crachats peuvent contenir et doivent contenir assez souvent de l'albumine. Il a suffi, et il suffira pour le démontrer, d'analyser plus fréquemment qu'on ne l'a fait, l'expectoration dans les diverses maladies pulmonaires, dans celles surtout qui atteignent les alvéoles dépourvues de glandes muqueuses.

Déjà le fait a été constaté dans l'expectoration qui accompagne l'asthme, la bronchite chronique avec ou sans dilatation des bronches, la tuberculose pulmonaire, l'emphysème pulmo-

naire, et certains cas d'anévrysmes de l'aorte. Les observations publiées par MM. Révillou, Renou, Feréol, Woillez, en font foi. Il s'en faut que, dans tous ces cas, l'albumine ait été abondante, mais enfin, il y en avait des proportions très-appréciables par la chaleur et l'acide nitrique, tandis que, dans les crachats muqueux ordinaires, on n'en trouve que des traces. Il y a là, une question de plus ou de moins, qui varie suivant un certain nombre de causes encore peu connues. Les recherches ultérieures complèteront ce côté intéressant des affections pulmonaires.

En ce qui concerne l'expectoration consécutive à la thoracentèse, les faits précédents prouvent que le poumon, à lui *seul*, peut fournir une exhalation liquide contenant une certaine quantité d'albumine.

2° Quelle est la composition chimique et histologique de l'expectoration albumineuse, comparée à celle des épanchements pleurétiques extraits par la thoracentèse?

Nous avons donné plus haut les caractères extérieurs, physiques, qui distinguent les deux liquides, nous n'y reviendrons pas. L'examen chimique et histologique a une bien plus grande importance, quoi qu'en ait dit M. Féréol. Si l'on s'en tenait aux analogies d'aspect extérieur, on pourrait, en effet, considérer le liquide expectoré et celui de l'épanchement comme à peu près identiques, et croire, comme l'ont fait les premiers observateurs, comme le voulait M. Féréol, que les crachats n'étaient autre chose que l'épanchement traversant le poumon. M. Feréol a même admis, pour expliquer les légères différences observées dans les deux liquides, que l'épanchement pouvait peut-être se modifier en filtrant à travers le feutrage pulmonaire.

Les analogies extérieures ne suffisent pas! Et nous le savons bien, quand il s'agit d'apprécier l'état des urines : combien souvent l'analyse chimique nous est-elle indispensable pour juger de l'existence de l'albumine ou du sucre dans la sécrétion rénale?

Malheureusement on n'a pas encore fait de nombreuses analyses comparées.

Dans le cas publié par M. Beaumetz, l'analyse faite par

M. Daremberg a montré que, tandis que le liquide extrait de la plèvre avait une densité de 1020, contenait pour un litre 0 gr. 58 d'urée, et 66 gr. 88 d'albumine, de plus des cristaux d'hématoïdine et de la biliverdine, les crachats n'avaient qu'une densité de 1010, et renfermaient, pour 1000 grammes, 2 gr. 360 d'urée, et 1 gramme seulement d'albumine.

On voit, par cette seule analyse quantitative, que les deux liquides sont bien loin d'avoir la même composition et qu'on ne saurait leur attribuer la même origine.

Par ce premier résultat, on peut donc prévoir que les recherches ultérieures trancheront définitivement la question.

L'examen histologique a également montré quelques différences : dans l'observation VIII de la thèse de M. Terrillon, on voit dans le liquide expectoré des leucocytes en grand nombre, quelques cellules épithéliales déformées, des stries fibrineuses, et des globules rouges; M. Liouville, dans le fait qu'il a communiqué à la Société de Biologie (novembre 1872), a trouvé : 1° dans le liquide de la ponction, des globules rouges très-rares, les uns petits, les autres volumineux; des globules blancs abondants, les uns très-petits et granuleux, les autres plus gros, à 4 ou 6 noyaux; enfin, des cellules renflées, dilatées, à noyau énorme. 2° Dans le liquide expectoré, des globules rouges, des globules blancs analogues à ceux du liquide expectoré; moins de grandes cellules dilatées analogues à des physalides, et de plus, des cellules épithéliales roulées sur elles-mêmes en forme de faisceau.

Ici encore, l'étude microscopique n'a pas donné tout ce qu'on est en droit d'en attendre, mais il n'est pas douteux que l'attention étant fixée aujourd'hui sur l'utilité de ces recherches, nous ne puissions dans peu de temps être fixés.

3° Quelles sont les lésions pulmonaires dans les cas d'épanchements de la plèvre, et qu'ont données jusqu'ici les autopsies?

Lorsqu'un épanchement considérable refoule le poumon contre la colonne vertébrale, on le trouve réduit de volume, à tel point quelquefois, qu'il ne représente plus qu'une mince galette, plus ou moins masquée par des fausses membranes. A la coupe, on trouve le parenchyme d'un rouge pâle ou brun

bleuâtre, parfois gris, coriace comme du cuir, vide d'air et de sang, plus ou moins imperméable.

Au début de l'épanchement, le poumon est simplement affaissé par rétractilité, plus tard, quand l'épanchement augmente, il est comprimé, et se vide d'air, ses vaisseaux sont exsangues; le parenchyme pulmonaire se condense, s'agglutine même au point de ne pouvoir toujours reprendre son volume primitif, et c'est alors que l'on voit la paroi thoracique, consécutivement et après la disparition de l'épanchement, s'incurver pour combler le vide que le poumon est devenu incapable de remplir.

Du côté sain, on constate une congestion pulmonaire plus ou intense, par fluxion collatérale, parfois même il y a de l'œdème.

On conçoit, par ces lésions, combien sont considérables les troubles déterminés dans la nutrition et dans la circulation des poumons. Du côté malade, la circulation dans les artères et les veines bronchiques est languissante, amoindrie, les vaisseaux sont revenus sur eux-mêmes; les divisions des veines et artères pulmonaires ne contiennent plus qu'une très-petite quantité de sang et elles acquièrent un diamètre de plus en plus étroit. L'épithélium en couche mince qui garnit les alvéoles pulmonaires cesse de se reproduire, il tombe frappé de dégénérescence; l'air ne pénètre plus dans le poumon. L'organe cessant de fonctionner, ses éléments anatomiques spéciaux disparaissent de plus en plus et le tissu conjonctif, plus résistant, se rétracte : le poumon, pendant ce temps, se sclérose. Le poumon du côté opposé, forcé de suppléer son congénère, recevant par les artères pulmonaires un afflux de sang d'autant plus considérable que les artères pulmonaires de l'autre côté peuvent en moins recevoir, subit une congestion plus ou moins vive, congestion qui peut aller jusqu'à l'œdème, et qui peut bien être la source de ces expectorations abondantes signalées dans quelques cas, en dehors de la thoracentèse.

Quels phénomènes surviennent donc lorsque, par la ponction, on enlève le liquide de la plèvre?

Dès que le liquide commence à couler, le malade respire mieux, et cela parce que la tension intra-thoracique diminue, et que le poumon du côté opposé à l'épanchement peut se dilater davan-

tage. Mais au bout de peu de temps, une toux sèche et quinteuse se présente, en même temps qu'on perçoit à l'auscultation le murmure vésiculaire dans le poumon auparavant comprimé.

L'air rentre donc dans les bronches et les alvéoles; les vaisseaux bronchiques et pulmonaires, débarrassés de la compression qui les étranglait, reçoivent une colonne sanguine de plus en plus considérable. Deux choses alors peuvent se passer. Ou bien ces vaisseaux n'ont pas perdu leur élasticité, parce que l'épanchement était de date peu ancienne, et qu'il était assez peu abondant pour n'avoir pas déterminé la sclérose pulmonaire, et alors la circulation se rétablit d'emblée dans tout le système vasculaire. Ou bien ces vaisseaux se sont rétractés et ne récupèrent que lentemont leur diamètre normal, les artères bronchiques plus élastiques que les veines reçoivent une masse de sang qui s'écoule difficilement, les artères pulmonaires se gorgent, mais le réseau capillaire péri-alvéolaire, longtemps exsangue et entraîné par la rétraction du tissu conjonctif, est incapable tout d'un coup de suffire à l'écoulement du sang qui lui est apporté. La gêne de la circulation pulmonaire peut arriver ainsi à être considérable. Si les vaisseaux capillaires, les veines bronchiques, les veines pulmonaires cèdent assez vite à la pression, s'ils retrouvent leur élasticité normale en peu de temps, le malade n'aura qu'une toux peu prolongée, peu de dyspnée, les râles sous-crépitants et sibilants seront peu abondants.

Enfin, supposez que les capillaires et les veines, rétractés par le fait d'un épanchement très-abondant, déjà ancien, constituent un obstacle considérable à l'écoulement sanguin, que va-t-il se passer? Un premier effort pendant l'opération dilatera le poumon, l'air pénétrera dans les bronches, mais la circulation se faisant mal, on verra au bout de quelque temps, lorsque l'opération est terminée, un quart d'heure, une heure après, la dyspnée reparaître, la toux redevenir fatigante. C'est à ce moment que les râles sous-crépitants, fins et gros, que les râles sibilants se montreront abondants et dans une grande étendue. La sérosité aura transsudé à travers les capillaires dans le parenchyme, de là elle transsudera à travers les alvéoles, et tant que la circulation sera entravée, il y aura passage incessant de sérosité à

travers ces dernières. La toux chassera cette sérosité et l'expectoration albumineuse sera constituée.

Il se passe là un phénomène qui n'est pas sans analogues. Lorsqu'un membre fracturé a été enfermé pendant des semaines dans un appareil inamovible, qu'il a subi une longue compression en même temps que la position élevée, et que l'on vient à retirer l'appareil, on observe une atrophie généralement considérable : la peau est amincie, collée sur les muscles, les veines sous-cutanées sont exsangues et représentées par des cordons brunâtres qu'on aperçoit par transparence ; les masses charnues ont considérablement diminué. Alors, si le blessé met la jambe à terre et qu'il essaie de marcher, il éprouve une sensation intense de réplétion dans le membre, il lui semble qu'il est d'un poids dix fois supérieur à celui du membre sain. Pour peu que l'expérience se prolonge, on voit le membre s'œdématier, et en peu de temps la douleur, la tension obligent le malade à reprendre la position horizontale. Il n'est guère besoin d'insister pour faire comprendre ce qui a lieu dans ce cas : afflux de sang considérable par les artères, résistance du réseau capillaire et des veines, d'où la douleur, la pesanteur, et l'œdème. Ce n'est quelquefois qu'au bout de plusieurs semaines, de mois même que la circulation se rétablit dans son intégrité. Il m'a été donné récemment d'observer ces troubles consécutifs à la compression prolongée chez un de mes clients qui s'était fait une fracture grave des deux malléoles ; un appareil immobilisant et compressif avec des bandes et du coton, très-habilement appliqué par M. Péan, était resté en place pendant plus de deux mois ; lorsque le malade fut débarrassé de son bandage, il lui fut impossible pendant plus de trois semaines de marcher, tant la tension était énorme dans les vaisseaux, tant l'œdème survenait rapidement. Des bains fréquents et la position graduellement inclinée, des massages finirent par rendre à la circulation ses qualités normales.

M. Moutard-Martin avait déjà compris l'analogie que je viens de faire ressortir et il en fit un de ses meilleurs arguments pour interpréter les phénomènes qui suivent la thoracentèse ; mais il attribua la gêne de la circulation en retour à une paralysie vasculaire. Il n'y a là qu'une rétraction pure et simple, une atrophie

comme toutes celles qui accompagnent dans un organe la cessation de ses fonctions.

On dit et l'on répète, pour expliquer la toux qui accompagne l'écoulement du liquide pendant la thoracentèse, cette phrase qui finit par être banale, à savoir que l'air en pénétrant dans le poumon irrite les alvéoles et excite les crises de toux. Cependant, en y réfléchissant, on ne peut admettre que l'air, cet élément propre du poumon, ce milieu qui lui est nécessaire, soit pour lui un irritant. Est-ce que l'enfant qui vient au monde et dont les poumons reçoivent pour la première fois l'impression de l'air, se met à tousser comme un homme auquel on vient de retirer trois litres de liquide de la plèvre; est-ce que l'individu qui sort d'un air impur se met à tousser quand il retrouve le grand air; est-ce que nos organes sont irrités à ce point quand ils ne renferment que leur produit normal? Qu'est-ce que la toux? La toux ordinaire est un phénomène réflexe déterminé par l'impression d'un corps solide, liquide ou gazeux, qui s'oppose à l'arrivée de l'air pur dans les alvéoles pulmonaires. La toux est un besoin d'expulsion pour tout ce qui gêne le jeu normal de la respiration. On tousse quand on respire de l'air altéré par un gaz ou des poussières, quand les ramifications bronchiques contiennent des produits (sérosité, sang, etc.) qui seraient un obstacle à la respiration. Dans les affections pulmonaires les plus diverses, la toux n'a pas d'autre motif. Enfin dans la congestion pulmonaire, la toux existe, et là peut-être elle remplit deux buts: d'abord d'expulser la sérosité qui encombre les alvéoles et qui provient probablement d'une exhalation séro-sanguine; secondement, de faciliter la circulation pulmonaire en amenant la distension des alvéoles, au moment de l'inspiration forcée qui précède la toux.

Dans les circonstances qui accompagnent la thoracentèse, je crois que la toux n'est pas causée par le contact irritant de l'air sur les alvéoles, mais qu'elle résulte uniquement de ce que le poumon ne peut pas d'emblée et facilement se déplisser, et de ce que sa circulation se fait mal. Les efforts de toux distendent les vésicules, les élargissent, déplissent celles qui avaient d'abord résisté, et enfin, par cette distension graduelle, les capillaires

sanguins redeviennent perméables au sang qui fait irruption par les artères pulmonaires et bronchiques.

Je ne crois pas que nous ayons besoin, pour vous l'expliquer, d'avoir recours à la physiologie du système nerveux, de rappeler les résultats que l'on obtient par la section des nerfs pneumogastriques, autrement que pour démontrer que dans certaines circonstances le poumon peut se remplir de sérosité et de mucus. Il n'y a après la thoracentèse qu'un trouble mécanique de circulation et nullement une paralysie, comme le croit M. Béhier, ou un resserrement actif des vaisseaux, comme l'a supposé M. Terrillon.

Par cette inégalité entre l'afflux et l'écoulement de la colonne sanguine dans les vaisseaux pulmonaires à la suite de la thoracentèse, nous pouvons nous rendre compte et des hémoptysies signalées par Legroux et par M. Moutard-Martin, et de toutes les particularités de l'expectoration albumineuse. Apparition quelque temps seulement après l'opération, durée, quantité de liquide expectoré, plus grande fréquence dans les cas d'épanchement pleural abondant, rareté relative dons l'hydrothorax, dans lequel le poumon conserve plus son intégrité de structure que dans la pleurésie aiguë; tout cela s'explique logiquement.

Mais, dira-t-on, cette expectoration ne serait-elle pas le produit d'une simple sécrétion bronchique? Non, d'abord parce que les sécrétions bronchiques vraies ne contiennent pas d'albumine et ne se produisent jamais avec cette soudaineté et cette abondance. Quand il y a une bronchorrhée subite, il y a tout lieu de croire que les alvéoles pulmonaires y participent, et alors le liquide peut être albumineux. MM. Révillou, Renou, Féréol, ont montré que cela se rencontrait chez certains asthmatiques. Puis, pourquoi donc refuser au poumon ce que vous concevez si bien pour le rein. L'albuminurie rénale semble toute naturelle : sitôt que l'épithélium du rein dégénère et est expulsé, l'albumine apparaît dans l'urine, sitôt qu'il y a un trouble de pression dans les vaisseaux efférents du rein, l'albumine s'échappe également. A ce propos, je tiendrais à relever ce fait si curieux qui s'est produit dans le cours de la maladie d'Alvy, dont j'ai donné plus haut l'observation. Cet homme a une maladie organique du

cœur, de l'œdème, un hydrothorax considérable, et en même temps ses urines sont sécrétées en petite quantité et sont albumineuses. On le ponctionne et on retire trois litres et demi de sérosité. Le lendemain ses urines redeviennent normales et l'albumine cesse bientôt d'y être appréciable. Est-ce que cet homme, qui avait rendu dans la journée 1200 grammes de crachats fortement albumineux, n'avait plus assez d'albumine pour que l'urine en contienne? non certes, mais, il y avait eu à la suite de la thoracentèse un rétablissement de la tension normale dans les vaisseaux périphériques; tout le département vasculaire du poumon droit avait été rendu à la circulation en l'espace de quelques heures, et la circulation rénale était rentrée dans sa vie normale. Une seconde fois, chez ce même individu, nous avons été témoin du même phénomène. L'épanchement se reproduit sept semaines après, les urines sont redevenues rares et albumineuses; nouvelle ponction donnant 3 litres de liquide, pas d'expectoration albumineuse consécutive, et cette fois encore, disparition immédiate de l'albumine dans les urines qui reprennent leur abondance normale. Ce fait prouve bien que, par un simple excès de tension vasculaire, l'albumine du sérum sanguin peut filtrer à travers les vaisseaux capillaires et gagner une voie d'excrétion. Ces exsudations albumineuses ne sont d'ailleurs pas spéciales au poumon et au rein. M. Champouillon a communiqué récemment un fait intéressant d'épistaxis séro-albumineuse abondante, liée vraisemblablement à un trouble de la circulation céphalique.

Dans le poumon, la possibilité du fait est reconnue vraie, en dehors même de la pleurésie : M. Robin, page 452 de son *Traité des humeurs*, dit explicitement que la congestion pulmonaire, temporaire ou permanente, peut amener une exsudation sécrétoire d'une matière plus ou moins filante, produite par la superficie des réseaux capillaires qui tapissent les canalicules pulmonaires, et que cette exsudation peut entraîner la chute des cellules pavimenteuses à gros noyau qui s'étalent en couche mince à la surface des alvéoles.

Il y aurait, à ce propos, à établir un parallèle fort intéressant et instructif entre le poumon et le rein, dont la texture anato-

mique, la physiologie, la pathologie, fourniraient les données. Mais c'est un sujet qui mérite d'être traité à part, ce que nous ferons quelque jour.

L'expectoration albumineuse après la thoracentèse, doit donc être considérée comme une albuminurie passagère par trouble circulatoire.

Les autopsies faites récemment par MM. Dumontpallier, Béhier et Liouville, sont venues démontrer la réalité de cette congestion et de cet œdème. En recherchant dans les autopsies futures l'état des vaisseaux, en étudiant les lésions de structure qu'y détermine une compression prolongée du poumon, on pourra peut-être établir pièces en main la vérité de cette théorie que la logique nous force d'admettre.

On a fait de l'expectoration albumineuse un signe pronostique favorable pour l'issue de la pleurésie. C'est vrai jusqu'à un certain point. Du moment que cette expectoration n'est pas trop considérable et que les symptômes de congestion et d'œdème pulmonaires cessent avec elle, que d'autre part, l'épanchement ne se reproduit pas, on est en droit de conclure que le poumon a récupéré sa circulation entière, et on a moins à craindre les rétractions de la paroi thoracique. Mais, si le phénomène prend une grande intensité, si la circulation ne se rétablit pas, l'œdème et la congestion peuvent persister et entraîner de graves désordres, la mort même par la suite de l'accumulation dans les bronches, des deux côtés, du liquide exsudé à la surface des alvéoles. C'est ce qui a eu lieu dans le fait communiqué à la Société de biologie, le 7 juin 1873, par MM. Béhier et Liouville.

De l'expectoration albumineuse, de son mécanisme et de sa gravité dans quelques cas, on a tiré plus d'un enseignement pratique.

Extraire tout d'un coup et rapidement un épanchement considérable et qui comprime depuis un certain temps déjà le poumon, c'est s'exposer à voir l'expectoration albumineuse pulmonaire se produire dans toute son intensité.

Il faut donc laisser écouler lentement le liquide de la plèvre, ne pas tout enlever d'un seul coup : pour cela, il est bon de n'employer que de petits trocarts, comme l'a préconisé avec tant de bonnes raisons, M. Blachez, dans un mémoire qu'il a lu, il y

a quelques années, à la Société des hôpitaux ; il est bon aussi de revenir à plusieurs fois pour vider un épanchement de grand volume. Je crois qu'il faudrait renoncer aux appareils aspirateurs pour les opérations dirigées contre les grands épanchements : quels avantages donnent-ils? Je n'en vois aucun, et j'y vois des inconvénients.

Je fus appelé, il y a quelques mois, à faire la thoracentèse avec la pompe Dieulafoy, chez un homme de 36 ans, atteint de cancer du poumon et qui portait un assez grand épanchement de sang dans la plèvre. Tant qu'il y a eu du liquide en abondance dans la plèvre, l'aspiration n'eut aucun inconvénient, mais, quand nous eûmes obtenu près d'un litre de sang mêlé à la sérosité, l'aspiration devint l'occasion, pour le malade, d'une atroce douleur, qu'il comparait à une pression exercée par une main de fer, sur l'épaule et le thorax. M. Lasègue et M. V...., médecin à Abbeville, beau-père du malade, assistaient à l'opération et furent frappés, comme moi, des inconvénients de l'aspiration dans ce cas. Chaque fois que je tournais le robinet, et que le vide exerçait son action dans la plèvre, aussitôt cette poignante et atroce douleur se produisait, parce que le poumon cancéreux refusait toute dilatation.

L'aspiration brutale, rapide, du liquide de la plèvre, ne laisse pas au poumon le temps de se dilater, tandis que par le procédé de Reybard, avec un petit trocart, le liquide s'écoule en proportion de la dilatation pulmonaire, ni plus ni moins.

Ce précepte d'agir lentement dans l'évacuation du liquide de la plèvre a été admirablement mis en lumière dans sa leçon clinique du 13 juin, par M. Béhier. Si vous avez affaire, dit-il, à une pleurésie exigeant la thoracentèse et que vous constatiez que l'autre poumon est malade, lui aussi (tubercules, pneumonie, bronchite), ne renoncez pas à l'opération, mais mitigez-la, en la rendant moins rapide et moins radicale. Dans tous les cas, il est sage de ne vider la plèvre que graduellement et en plusieurs temps, surtout lorsque la pleurésie est ancienne et l'épanchement abondant.

REVUE CLINIQUE.

Kyste hydatique suppuré du foie, communiquant avec le poumon gauche, par le Dr P.-W. Latham (1).

J. P..., âgée de 34 ans, cuisinière, entre à l'hôpital d'Addenbrooke, le 18 décembre 1872. Elle est mariée depuis neuf ans, a eu huit enfants et a fait une fausse couche, il y a environ un an. Cinq ans avant son mariage, elle a souffert de *troubles dans le foie*. Elle se dit sujette à la *gravelle*. Sa boisson habituelle est le mélange d'eau-de-vie en place de bière, mais sans excès.

Marche de la maladie. La malade a été soignée depuis trois mois; elle annonce d'abord que ses urines sont tantôt fortement colorées, tantôt pâles comme de l'eau et lui donnaient des cuissons pendant la miction. Elle a souffert, pendant ce temps, d'une douleur siégeant à l'hypochondre droit et qui s'étendait jusque dans le dos; cette douleur a cédé à la suite du traitement. Dans les deux derniers mois on a constaté une augmentation de volume dans le côté malade. Deux semaines avant son admission à l'hôpital, elle était retenue au lit par la douleur violente qu'elle éprouvait dans la région du foie et par son état de faiblesse. Les matières vomies étaient noires et épaisses. Selles diarrhéiques, très-pâles; urines foncées et épaisses; respiration courte.

État actuel. La malade se plaint de nausées et de douleur dans le côté droit avec exaspération par le mouvement et la pression. La peau et les conjonctives présentent une teinte légèrement jaunâtre; cette coloration n'a été observée que depuis les derniers quatre jours. La peau est un peu sèche; température 100°2 (Fahrenheit); pouls 120, faible, appétit nul; langue légèrement chargée, blanchâtre, avec tendance à la sécheresse; selles relâchées, d'une coloration jaune brunâtre. Urine d'un jaune brun avec un dépôt jaune épais qui disparaît par la chaleur; l'addition de l'acide nitrique fait voir la série de couleurs due à la présence de la bile. En examinant l'abdomen, on constate qu'il est distendu par suite de l'augmentation de volume du foie; par la palpation et la percussion on peut délimiter le bord inférieur du foie qui, partant très-près de la crête iliaque du côté droit, passe à un tiers de pouce au-dessous de l'ombilic et remonte vers les fausses côtes du côté gauche. Le foie est consistant et présente une surface presque entièrement lisse, excepté dans le voisinage de l'ombilic où

(1) Observ. extraite de *The Lancet* (16 août 1873), par le Dr Klein.

l'on constate une légère inégalité. A l'auscultation on trouve les bruits du cœur normaux et de légers râles muqueux dans le poumon droit.

Le diagnostic ne pouvait hésiter qu'entre un carcinome, un syphiome et des hydatides. Mais, dans le carcinome, il y a presque toujours un trouble assez notable dans l'état général du malade. Amaigrissement, aspect cachectique, affaissement de la peau. Or, malgré la tuméfaction déjà considérable du foie et la durée de sa maladie, la patiente était loin d'être cachectique ; elle était vigoureuse et bien nourrie.

Il était moins facile d'établir un diagnostic entre la syphilis et une tumeur hydatique. Niemeyer dit, en parlant des tumeurs hydatiques : « Le mal est presque toujours latent au début ; et les premiers symptômes n'apparaissent, en général, que lorsque la maladie a fait des progrès considérables. Parfois l'attention du malade est éveillée par une sensation de pression et de plénitude dans l'hypochondre droit ou par la découverte imprévue d'une tumeur dans l'abdomen. Il n'éprouve rien de plus ; l'appétit est normal et la digestion est bonne ; les forces et l'état de la nutrition ne laissent rien à désirer ; on n'observe ni jaunisse ni signes d'obstruction dans les branches de la veine porte. En examinant l'abdomen, nous constatons une tumeur qui appartient indubitablement au foie. Cette glande peut conserver sa forme normale ou présenter à sa surface de légères inégalités, comme on en trouve dans les cas de syphilis et de carcinome. Lors même qu'il y a une suppuration étendue dans le centre du foie, celui-ci peut présenter à sa surface une consistance très-notable ; dans les cas observés par Griesinger, la fluctuation n'a été constatée qu'une seule fois. Lorsque le mal suit une marche semblable, il ne peut jamais être reconnu avec certitude et on peut le confondre avec d'autres affections du foie et particulièrement les affections carcinomateuses et syphilitiques » (1).

Ici le diagnostic devient plus facile au bout de peu de temps ; le premier janvier, la malade paraissait très-abattue ; l'état général avait empiré, la respiration haletante ; elle se plaignait d'une douleur à la gorge qui fut trouvée rouge et congestionnée. A l'examen physique du foie on ne peut constater aucune modification ; mais l'auscultation thoracique révéla des détails importants. En avant : au côté droit, sous la clavicule, murmure respiratoire normal ; à partir du second espace intercostal, crépitation de moyenne intensité, devenant plus fine vers la partie inférieure du poumon. Matité à la percussion, de la troisième côte jusqu'à la base.

Au côté gauche, murmure respiratoire un peu exagéré à la région pectorale ; près du sternum, vers le cinquième espace intercostal, on

(1) *Pratical Medecine*, vol. I, p. 674 ; American edition, 1871.

entendait un bruit comparable à un léger son musical accompagnant la systole du cœur; pendant la diastole on percevait un tintement tout particulier.

En arrière, on constata : au côté droit, le murmure respiratoire normal au sommet du poumon; à la base, respiration rude avec râles humides. Au côté gauche, respiration bonne au sommet; le bruit est moins net au niveau de l'angle inférieur du scapulum et, à la base du poumon, dans une étendue d'environ trois travers de doigt, la respiration est bronchiale et accompagnée de bronchophonie. Partout la voix a sa résonnance normale. A partir de l'angle inférieur du scapulum, la percussion accuse une diminution de la sonorité jusqu'à la base du poumon où la matité est complète. La palpation ne donne aucune indication.

Le lendemain matin, la malade crache une quantité considérable (au moins une pinte) d'une matière verdâtre muco-purulente et visqueuse, d'une odeur très-fétide. A l'examen microscopique, on put constater dans cette matière une grande quantité de globules de pus et quelques fibres élastiques jaunes. Il était évident que le poumon avait été le siége d'une rupture. En examinant le foie, on trouva le bord inférieur beaucoup plus élevé surtout au lobe gauche. L'examen du poumon fournit les résultats suivants :

En avant : à droite, crépitation à grosses bulles sous la clavicule et sur presque toute la longueur du poumon; bulles plus fines vers la base. Diminution de la sonorité, à la percussion, à partir de la troisième côte jusqu'à la base. A gauche : murmure respiratoire normal dans la partie supérieure; à un pouce et demi environ au-dessous, un peu à gauche du mamelon, dans un espace circonscrit de la grandeur d'une demi-couronne environ, on entend distinctement la respiration bronchiale; mais tout autour de ce noyau le bruit est vésiculaire. Plus à gauche, on constate des râles crépitants fins (bruit de frottement) à l'inspiration et à l'expiration. Sonorité normale sous la clavicule, tympanique vers la base, par suite de la distension de l'estomac. Râles muqueux sous l'angle inférieur du scapulum. A la base du poumon, respiration bronchiale, bronchophonie confuse. Matité à la percussion dans la partie inférieure du thorax. A droite, sommet normal; respiration un peu bronchiale à un pouce au-dessous de l'angle inférieur du scapulum. A la base du poumon, crépitation fine, mais sans souffle bronchique. Percussion un peu mate de haut en bas. A la base du cœur, les bruits sont accompagnés d'un peu de rudesse, due probablement à la plèvre. A la pointe, les bruits sont normaux.

Il s'agit évidemment ici d'une inflammation circonscrite du poumon près de la pointe du cœur. Le pus venait du foie et avait traversé le poumon; mais il n'avait point pénétré dans la plèvre, car il n'y avait

ni empyème, ni pneumothorax. L'abcès du foie avait provoqué une adhérence inflammatoire du diaphragme, d'un côté au foie et de l'autre au poumon, en un point très-rapproché de la pointe du cœur, et c'est de là que provenaient les bruits anormaux révélés par l'auscultation cardiaque.

Le lendemain, les crachats sont encore un peu muco-purulents, mélangés avec une matière blanche spumeuse.

En avant, à gauche : Murmure respiratoire rude, sans râles humides; à la partie inférieure du poumon on perçoit des râles crépitants de moyenne intensité qui se font surtout entendre au point où la veille on avait constaté la respiration bronchiale. On entend un bruit de frottement à la partie latérale de la base.

Côté droit : Crépitation de moyenne intensité sous la clavicule et en général dans la région pectorale, plus fréquente à la partie inférieure du poumon où elle se trouve mêlée à des râles crépitants fins et nombreux, dus probablement à la plèvre. La percussion dénote une matité sur toute la surface antérieure du poumon.

En arrière. Côté gauche : Murmure respiratoire tout à fait normal au sommet; respiration bronchiale vers le milieu du scapulum, plus distincte à un pouce au-dessous de l'angle inférieur de cet os, et plus faible vers la base du poumon. Egophonie très-nette au niveau de l'angle inférieur du scapulum, et bronchophonie voilée à la base.

A droite, très-peu de râles humides; à la moitié inférieure de la région scapulaire, la respiration est un peu tubaire et la résonnance de la voix légèrement augmentée; partout ailleurs, les bruits respiratoires ont le caractère vésiculaire et la résonnance de la voix est normale. Les bruits du cœur sont tout à fait naturels.

Le lendemain, 4 janvier, on constate une respiration normale en avant sur tout le côté gauche. Derrière la clavicule droite, la respiration est légèrement bronchiale et la résonnance de la voix est un peu exagérée. Le reste des symptômes sont les mêmes que la veille. En auscultant le cœur on trouve les bruits normaux à la pointe; mais derrière le sternum, vis-à-vis de la troisième côte, on perçoit nettement un bruit de va-et-vient qui persista jusqu'à la mort de la malade, dix jours après, et s'étendit du bord supérieur de la deuxième côte au bord de la quatrième. A partir de ce jour, les signes physiques ne se modifièrent plus d'une manière appréciable. Sous la clavicule droite et à la moitié inférieure de l'omoplate de ce côté, les bruits respiratoires perdirent leur caractère bronchial pour devenir vésiculaires; on entendait parfois des craquements et des frottements pleuraux, à la partie inférieure et antérieure du côté droit; on percevait nettement un bruit de frottement pleural mêlé à des râles muqueux pendant la respiration, dans les deuxième et troisième espaces intercostaux. Le bruit de va-et-vient que l'on avait constaté derrière le

sternum, prenait le même caractère que les bruits dus à la péricardite, mais il fut considéré comme extra-péricardique pour les motifs suivants : En auscultant à gauche du sternum, on percevait très-nettement les deux bruits du cœur à la pointe comme à la base; la matité précordiale à gauche du sternum n'avait augmenté ni en intensité ni en espace. Il n'y avait pas de délire, symptôme si fréquent dans la péricardite; l'état général n'avait pas empiré; la malade allait au contraire mieux, lorsque le bruit de frottement fut constaté, et, d'un autre côté on percevait dans le deuxième et le troisième espace intercostal, tout près du sternum, un frottement pleurétique très-net, pendant la respiration.

Le 5 janvier, l'état général, le pouls, la respiration et la température indiquent une amélioration graduelle. Le sommeil est bon; la respiration libre. Les crachats sont encore un peu fétides, mais moins que le 2 janvier; ils sont tantôt clairs et aqueux, tantôt spumeux avec des bulles d'air plus ou moins grosses et une faible quantité de pus. La malade se couche facilement sur le côté droit et parfois, mais rarement, sur le dos.

Cependant après six jours, la température s'élève journellement de quelques cinquièmes de degrés, et l'on constate une légère augmentation dans les battements du pouls et les mouvements respiratoires. Le 13, la langue, qui avait été humide, présentait un aspect légèrement brunâtre et sec, et malgré l'usage des stimulants, l'épuisement ne tarda pas à survenir, et la malade mourut subitement le 15.

Autopsie. A l'ouverture du thorax, le poumon droit présente des adhérences avec la plèvre costale, en avant et latéralement, depuis le diaphragme jusqu'à deux pouces au-dessous du sommet; la partie correspondante au troisième, au quatrième et au cinquième espace intercostal était libre, mais couverte de granulations gélatineuses; et près du bord pulmonaire, au-dessous du troisième cartilage costal se trouvait un dépôt circulaire de lymphe plastique opaque, ayant à peu près les dimensions d'un shilling. L'adhérence était assez forte à la partie inférieure et antérieure ainsi que sur les côtés. La base du poumon était fortement adhérente au diaphragme; en arrière, il n'y avait pas d'adhérences.

Le poumon gauche était fortement adhérent par la base au diaphragme; à la partie antéro-latérale inférieure il y avait, dans une étendue à peu près de la largeur de la main, une adhérence pleurale tout à fait récente et facile à dissocier. Partout ailleurs, la surface de la plèvre était libre. La plèvre gauche contenait environ quatre onces de sérosité, mais pas de pus. Le cœur occupait sa position normale; le péricarde contenait à peu près deux onces de sérosité limpide; ses parois étaient lisses et avaient leur aspect normal. Les valvules du cœur étaient saines. Avant de retirer les poumons, on

examina les organes abdominaux. En relevant le péritoine, on trouva dans son intérieur, entre la grande courbure de l'estomac, le côlon et le méso-côlon, un kyste ovalaire de deux pouces de longueur sur un pouce et quart de largeur, contenant du pus dans son intérieur. Le foie était considérablement augmenté et remplissait la moitié de l'espace situé entre les côtes et la crête iliaque. La surface antérieure était tout à fait lisse, à l'exception d'un petit espace de la grandeur d'un shilling, situé près de la partie inférieure du lobe gauche; cette portion était molle et déprimée et formait la paroi d'une cavité. Celle-ci fut examinée après qu'on eut retiré les poumons, le diaphragme, le foie et la rate; on trouvait d'abord entre le diaphragme, la partie supérieure et postérieure du lobe gauche du foie et la partie supérieure de la rate, un abcès qui allait des côtes gauches au lobe de Spigel. Cet abcès pénétrait à environ un pouce dans l'intérieur du foie. Juste au-dessous de cet abcès, mais sans communication avec sa cavité, se trouvait un kyste de la grandeur d'une orange, occupant le centre du lobe gauche du foie et allant presque à la surface antérieure où la portion amincie, décrite plus haut, formait sa paroi. Ce kyste contenait des hydatides gélatineuses ratatinées avec des débris fortement colorés d'un jaune d'ocre. A l'examen microscopique on y constata un grand nombre de crochets. Autour du kyste on trouva six abcès ayant un pouce de diamètre environ, multiloculaires et paraissant provenir d'un certain nombre de noyaux de suppuration, de la grosseur d'un pois. C'étaient en réalité des kystes hydatiques multiloculaires. Le lobe droit du foie ne présentait aucun kyste. La rate était très-volumineuse, de cinq pouces et demi sur trois. Sa capsule était épaissie et rugueuse à l'endroit où elle était en contact avec l'abcès. Le diaphragme était plissé à la partie centrale de la base du poumon gauche et présentait une ouverture étroite qui faisait communiquer l'abcès avec le poumon. Un stylet, introduit dans cette ouverture, prit une direction oblique en avant et en haut vers le bord antéro-supérieur du lobe inférieur du poumon. Une section, pratiquée à cet endroit, fit découvrir une petite cavité de la grandeur d'une noisette, communiquant avec un rameau bronchique dans lequel on trouva du pus. Le reste du poumon était complètement sain. Le poumon droit, légèrement œdématié, était un peu pâle au sommet, rouge et congestionné à la base. Le reste des organes ne présenta rien d'anormal.

REVUE GÉNÉRALE.

Développement du cancer, par le professeur WALDEYER, de Breslau (Virchow's *Archiv fur pathologick Anatomic*).

Waldeyer a déjà exposé, mais brièvement dans les mêmes *Archives* (t. XLI), ses vues sur l'origine du Cancer. Lorsqu'il sontenait que: *tous les cancers ne sont essentiellement que des produits, que des dérivés épithéliaux*, il était loin de s'attendre à voir cette idée prendre de si profondes racines en Allemagne : Bilroth, Klebs, Rindfleisch, Lücke, auteurs de traités divers, l'ont adoptée. Birch-Hirschfeld l'a défendue pour le testicule, Fetzer et Naunyn pour le foie, Hirschberg pour le cancer de la conjonctive, W. Müller pour la glande thyroïde, Sachs pour le rein, le rectum, l'utérus, Doutrelepont pour le cancer colloïde du sein, Stradomsky pour le cancer colloïde de l'estomac.

Cependant les adversaires de sa doctrine ne sont pas moins nombreux. Pour Kester, le cancer dérive surtout de l'endothélium lymphatique ; pour Classen, les cellules cancéreuses ne seraient que des dérivés des cellules amiboïdes du sang sorties des vaisseaux. Wagner distingue un cancer épithélial et un cancer conjonctif.

Si l'on veut sérieusement savoir à quoi s'en tenir sur la valeur de toutes ces théories, on se trouve très-embarrassé. Cependant Waldeyer rappelle les lois posées par Müller et Virchow dans la pathologie des tumeurs : « Il n'y a aucune formation pathologique qui, dans le strict sens du mot, soit hétérologue ; de même il n'y a pas de génération spontanée ni pour les tissus physiologiques, ni pour les tissus pathologiques ; » partout les éléments nouveaux peuvent être considérés comme des dérivés des anciens éléments ; c'est ce que démontrent des milliers d'observations.

La place des épithéliums dans la série des tissus, leurs rapports avec les parties qui composent les feuillets embryonnaires, leur mode de développement à l'état normal et pathologique, telles sont les bases sur lesquelles il appuie toute la doctrine du développement épithélial du cancer.

Remak a rendu le grand service d'avoir montré qu'à partir du moment où les cellules de l'œuf ont formé chez l'embryon, après des divisions successives, les trois feuillets embryonnaires, leurs fonctions sont irrévocablement différentes ; une cellule du feuillet supérieur ou qui en dérive ne peut jamais offrir les fonctions et les propriétés d'une cellule du feuillet intestinal. His, lui, ne distingue que deux feuillets embryonnaires, l'archiblaste et le parablaste ; les élé-

ments de l'archiblaste dérivent des cellules de l'œuf, de l'œuf primordial; ceux du parablaste ont pour origine le vitellus blanc. L'archiblaste embrasse tous les tissus du corps excepté le sang, les vaisseaux et la substance conjonctive. Cependant jusqu'ici, à l'encontre de His, on n'a pu démontrer l'origine du sang et du tissu conjonctif aux dépens du vitellus blanc. Quoi qu'il en soit, à partir du moment où se forment les feuillets embryonnaires, il n'y a plus aucun mélange génétique des diverses espèces de cellules; les cellules d'une certaine espèce conservent avec une admirable opiniâtreté les caractères différentiels qu'elles ont reçus dans la vie embryonnaire. C'est un fait fondamental de l'histologie moderne.

Si malgré tout la doctrine de Remak est inattaquable, Gœtte et van Bambeke donnent une autre description des feuillets embryonnaires; d'après ces deux auteurs, le premier et le troisième feuillet embryonnaires n'en formeraient qu'un; le feuillet intestinal se développe aux dépens du feuillet supérieur qui se rabat tout simplement sur lui-même; les dérivés de ces deux feuillets peuvent donc être considérés comme des formations épithéliales de même valeur. Cependant les cellules d'une localité conservent toujours leur caractère primitif; jamais l'épithélium pavimenteux ne survient là où se trouve de l'épithélium cylindrique, fait aussi vrai pour les formations anormales que pour les normales.

Waldeyer admet quatre grands groupes de tissus primitifs : T. épithélial, T. nerveux, T. musculaire, T. conjonctif.

Le tissu épithélial se caractérise surtout par l'indépendance des cellules, qui toujours placées l'une à côté de l'autre, ne sont jamais reliées par des prolongements protoplasmiques. — Les vrais épithéliums n'offrent jamais de vaisseaux. — Enfin, jamais dans le sens propre du mot, on ne trouve de substance intercellulaire (particulièrement de substance gélatineuse, ou cartilagineuse ou fibreuse) entre les épithéliums, point important dans la pratique, car il sert à distinguer nettement les cancers des sarcômes.

Le tissu épithélial n'est pas moins caractéristique dans son mode de développement et de régénération. L'épithélium ne se régénère jamais qu'aux dépens de l'épithélium (Eberth, Wodsworth, Heiberg, Cleland, Heller, Hoffmann, Reverdin). Biesiadecki a démontré l'existence de cellules voyageuses entre les épithéliums de la peau. La justesse de cette observation a été constatée par Weigert, etc., et Waldeyer lui-même les a observées entre des cellules du cancer; mais jamais Arnold, Ebert, Wodsworth n'ont vu de formes de transition entre les cellules voyageuses et les épithéliums.

Existe-t-il une hyperplasie épithéliale? Elle est facile à démontrer dans les papillomes, condylomes; on voit facilement des cellules à deux noyaux, ou avec ses noyaux en voie de segmentation. Dans une

foule d'autres lésions, ce fait a été facile à observer. Après cette étude préliminaire, Waldeyer passe à celle du cancer de la peau, des muqueuses et des principales glandes. Ses recherches ont porté sur 202 tumeurs. Toutes étaient des cancers dans le sens usuel de ce mot, et étaient ainsi considérées par les cliniciens qui les lui ont remises; dans toutes l'élément essentiel était l'épithélium.

I. *Cancers de la peau.* — Le total des tumeurs qu'il examina est 54: 14 siégeaient sur les lèvres, 3 sur l'aile du nez, 13 sur le gland et le prépuce, 2 sur le clitoris, 1 sur le pavillon de l'oreille, 3 sur les paupières, et 18 sur le reste de la peau.

Ceux qui pensent qu'on doit distinguer le cancroïde du cancer, le cancer épithélial, l'épithéliome du cancer, peuvent croire que Waldeyer n'a décrit que des épithéliomas, des cancroïdes, mais Waldeyer croit qu'il est impossible de faire une différence quelconque entre l'un et l'autre genre de ces tumeurs.

1° *Cancer de la peau de la région dorsale chez une femme.* — Cette tumeur fut extirpée par Methner en septembre 1867 et jusqu'ici il n'y a eu aucune récidive; fortement granulée à sa surface, de la largeur de la paume de la main, l'épithélium de la tumeur se continue avec l'épithélium normal des parties périphériques, les cônes interpapillaires du rete de Malpighi augmentent petit à petit de volume en se rapprochant du centre. Dans les parties profondes, dans le tissu cellulaire sous-cutané du voisinage, se voit une petite tumeur composée de tubes enroulés et d'épithélium cylindrique probablement d'origine lymphatique. En d'autres points se révèle une texture acineuse, glandulaire parfaite.

Enfin, il y a une infiltration de petites cellules dans le tissu conjonctif qui environne les cônes épithéliaux; il semble qu'il y ait là une forme de transition à de simples états hyperplasiques; c'est ce que Waldeyer désigne sous le nom de carcinome adénoïde, et se rapproche beaucoup de l'adénome pur de la peau (adénome sudoripare, adénome sébacé).

2° *Carcinome ulcéré en partie superficiel, en partie profond.* — Femme de 56 ans, amputée du bras droit par Methner le 5 janvier 1869. Le mal a commencé il y a quelques années sous forme de pustule au niveau du coude, l'ulcération s'est étendue petit à petit. On y observait, outre les masses épithéliales et les perles qu'on y rencontre d'habitude, des canaux lymphatiques remplis d'épithélium, ce qui pourrait servir à appuyer l'idée de Kester que le cancer siége primitivement dans les lymphatiques, si la lésion n'était nettement désssinée dans l'épithélium épidermique.

Waldeyer passe encore en revue deux faits de *cancer papillaire* de la peau du coude. Dans l'un (homme de 84 ans) il y avait eu généralisation dans les ganglions lymphatiques.

Il cite un cas d'épithélioma papillaire du clitoris. Dans la terminologie de Virchow cette tumeur serait décrite sous le titre de fibrome papillaire; il est plus juste de l'envisager comme un épithéliome papillaire, l'importance du tissu épithélial est bien autrement grande ici que celle du tissu conjonctif. Il n'y a aucune limite précise entre l'épithéliome papillaire et le carcinome papillaire; ce dernier se développe si l'épithélium subit un plus grand développement.

Tout cancer peut prendre un aspect médullaire tantôt par un fort développement des cellules dans un squelette peu développé; tantôt par un développement considérable des cellules du squelette de la trame qui prend alors un aspect sarcomateux et se compose de cellules (conjonctives) fusiformes ou rondes.

Waldeyer cite à l'appui un cancer de la cloison du nez, d'aspect médullaire, extirpé par Middeldorpf et sur lequel on pouvait très-bien reconnaître à la coupe, le rapport des cônes interpapillaires du rete Malpighif avec les cellules cancéreuses.

A côté de ces cancers cutanés profonds on peut, comme Thiersch, placer les cancers cutanés superficiels (*ulcus rodens* de Lebert), une forte vascularisation du corps papillaire de la peau et des papilles elles-mêmes au début, des corpuscules blancs en grand nombre le long des vaisseaux, la pénétration des anses vasculaires dans la couche cornée épithéliale, la formation de granulations qui pénètrent de tous côtés dans l'épithélium, l'hyperplasie des cellules épithéliales qui cessent de fonctionner comme revêtement cutané et qui pénètrent dans le tissu mou des granulations. Tel est l'ensemble des lésions qu'on observe dans ces tumeurs.

Est-ce la lésion épithéliale qui est primitive, est-ce au contraire la lésion du tissu conjonctif? Le fait est difficile à décider; mais en tous cas ce qu'il y a de caractéristique c'est l'hyperplasie épithéliale.

Selon les processus plus ou moins variés des granulations sous-jacentes, le carcinome revêt un aspect plus ou moins varié; il y a des formes dans lesquelles la vascularisation de la granulation existe à peine; les phénomènes paraissent entièrement se passer dans l'épithélium. Dans d'autres, les granulations s'épaississent bientôt et se transforment en un tissu cicatriciel, les cellules épithéliales étouffées se détruisent, il s'ensuit parfois une guérison spontanée. Dans d'autres faits la formation de granulation, l'infiltration du tissu sous-cutané par de petites cellules, liée à une ulcération superficielle, passe tellement à l'arrière-plan qu'au premier coup d'œil on croit avoir affaire à un ulcère chronique simple, ou à un lupus serpigineux; cependant on peut s'assurer, ce qui n'est pas facile toutefois, qu'il existe de petits îlots d'épiderme cachés dans les amas des cellules de granulations, et que ces îlots sont le point principal de la reformation.

Comme exemples, il cite un cancer granuleux de la main chez une jeune fille de 21 ans qui fut amputée par Methner, 1869. L'ulcération débuta sur l'indicateur et de là s'étendit sur le dos de la main; on pouvait exprimer de la surface de petits bouchons épithéliaux semblables à ceux des comédons. Dans le tissu pris autour de l'ulcère on voyait une forte infiltration du derme et du tissu conjonctif par de petites cellules de granulations; cette infiltration augmentait petit à petit jusqu'au bord de l'ulcère; quant à l'ulcère, on ne trouvait guère sur ses bords qu'une étroite zone de cellules épithéliales et de tissu de granulation; au centre on ne trouvait plus d'épithéliums.

Waldeyer cite encore un carcimono granuleux du gland, et un carcimone granuleux de la tête. Dans ce dernier fait, le tissu conjonctif et le périoste étaient remplis de canaux avec epitheliums cylindriques, comme aussi le rete Malpighi. Des perles miliaires épitheliales s'y trouvaient partout, sur la muqueuse nasale, palatine, conjonctivale. On sait que dans le lupus ces perles ne s'y trouvent qu'accidentellement. La malheureuse, dont le visage ne formait plus qu'une vaste ulcération, périt d'hémorrhagie après avoir perdu successivement l'œil droit, les lèvres, le nez, les paupières de l'autre œil. Waldeyer pense comme Virchow, Ausspitz et Thiersch, que le lupus est essentiellement une néoformation composée de tissu de granulation, dans lequel les formations épithéliales ne sont qu'accidentelles, tandis que Rindfleisch les considère au contraire comme essentielles. Ces trois exemples apprennent qu'il y a des formes de cancers qui sont des transitions aux tumeurs que Virchow désigne sous le nom de granulômes; le lupus, un de ces granulômes, donnerait la main au *cancer granuleux superficiel;* idée qui du reste s'appuie sur des faits cliniques. Les dermatologistes ont eu l'occasion d'observer des cancers épithéliaux qui se développaient sur des lupus (voir Dissertation de Wenck; Kiliæ, 1867, de exemplis nonnulis carcinomatis epithelialis in cicatrice post lupum excedentem relicta). Waldeyer ajoute un exemple du même fait: un jeune homme vit survenir sur un de ses orteils un lupus qui prit par la suite une nature tout à fait cancéreuse; on fit l'amputation de Chopart, mais le malade périt avec les noyaux cancéreux métastatiques.

Les métamorphoses et les dégénérescences de l'épithélium permettent de distinguer encore d'autres formes: le *carcinome kératoïde,* caractérisé par la formation de globes épidermiques, que Waldeyer considère partout comme les analogues de la couche cornée de l'épiderme. Si l'on suit en effet un cône inter-papillaire, l'extrémité de ce cône répond au rete Malpighi, la partie centrale à la couche cornée, où sont d'habitude situées les perles épidermiques. Quant à celles qui sont isolées, elles appartiennent à des portions de cônes qui ont été divisées, isolées par le tissu de granulation.

Le *cancer colloïde* de la peau, le *cancer cutané mélanique*, telles sont encore les formes qu'on signale. Thiersch considère un cancer épithélial mélanique de la peau, signalé par Paget, comme un fait unique. Waldeyer a cependant observé trois cas de ce genre : un cancer de la paupière, et deux cancers mélaniques du nez.

En somme, ce qui caractérise le plus le cancer cutané, ce sont les cônes épithéliaux qui prennent leur origine dans les cônes interpapillaires du rete Malpighi. Les glandes sébacées, les glandes sudoripares peuvent être aussi le point de départ de cancers, fait connu depuis longtemps.

Les métastases se produisent rarement dans le cancer cutané; elles affecteut d'abord les ganglions.

Les cancers de l'utérus, du vagin, de la langue, des gencives, du pharynx, du larynx, de l'œsophage, suivent la même marche que le cancer cutané.

Sur 6 cancers de la cavité buccale, Waldeyer en rencontra 3 de la langue appartenant à la variété kératoïde; un quatrième était un cancer granuleux; il vit encore 1 cancer kératoïde œsophagien, 3 cancers de même nature du larynx; il a pu examiner un cancer granuleux du larynx. Ses recherches signalent dans l'utérus deux types : le premier, qui siége constamment sur la portion vaginale, est de même nature que le cancer cutané; le deuxième, qui a le col pour point de départ, a l'aspect d'un cancer colloïde. Sur 20 cas du premier type, il trouva 7 cancers simples, 7 cancers médullaires, 1 cancer granuleux, 5 cancers kératoïdes. Le cancer de la portion vaginale a une grande tendance à la végétation, à la formation de granulations très-vasculaires, de véritables tumeurs en choux-fleurs, dont quelques-unes peuvent être regardées comme des hypertrophies colossales des papilles de la portion vaginale; il n'y manque pas non plus de cancer granuleux superficiel. Le second type de cancer utérin a pour point de départ les glandes muqueuses du col de la matrice. Waldeyer n'a eu aucune occasion d'en observer.

Le cancer utérin s'accompagne parfois de métastases daus les ganglions rétro-péritonéaux, parfois même dans les inguinaux. Il signale avec détails une observation de carcinome utérin avec nodosités secondaires dans le foie et la rate.

En résumé, Waldeyer distingue, parmi les cancers cutanés, diverses variétés : un cancer profond, un cancer superficiel, un cancer papillaire. Que le tissu conjonctif subisse certaines lésions, il y a lieu de reconnaître un cancer médullaire, un cancer fibreux, un cancer granuleux. L'élément épithélial offre-t-il à son tour certaines modifications de dégénérescence, on peut décrire un cancer kératoïde, un cancer mélanique, un cancer colloïde. Dans tous ces cancers, l'élément dominant, caractéristique, est la cellule épithéliale.

II. *Cancers des organes revêtus d'épithéliums cylindriques.* — A ce groupe important appartiennent les cancers du col de la matrice (ceux qui dérivent de l'épithélium cylindrique), une grande partie des cancers gastriques, les cancers intestinaux et en particulier ceux du rectum. On peut y ranger les cancers de l'ovaire

Waldeyer a observé quatre faits de *cancers de l'estomac :* l'un d'eux était un cancer colloïde; il mentionne brièvement, mais tout particulièrement, ce qu'il avait de caractéristique : partout, sur les limites du cancer, l'épithélium des glandes de Lieberkhun était très-notablement augmenté de volume; les culs-de-sac glandulaires s'étaient allongés. La tunique musculaire de la muqueuse était perforée en nombre de places par des cônes épithéliaux qui se prolongeaient dans la sous-muqueuse. Nulle part on ne trouvait plus de membrane propre, et l'on pouvait facilement se convaincre que les amas épithéliaux qui en haut se terminaient dans les glandes, en bas au contraire se continuaient directement avec le réseau en forme de chapelet des vaisseaux lymphatiques.

La matière colloïde semble à Waldeyer provenir de la dégénération des cellules; Doutrelepont, il est vrai, envisage dans un cancer colloïde de la mamelle la matière colloïde comme sécrétée directement ou indirectement par les vaisseaux.

Dans un *cancer du gros intestin*, la couche glandulaire était tout autour de l'ulcération presque doublée d'épaisseur, fait qu'on n'observe jamais dans les simples ulcérations rectales ou gastriques. On trouvait encore entre les glandes un tissu de granulation très-vasculaire et très-congestionné au niveau de l'ulcération, l'épithélium formé en masses d'aspect glandulaire pénétrait dans la sous-muqueuse et se tenait en directe connexion avec des masses d'épithéliums cylindriques. On trouvait encore des lymphatiques gorgés de cellules cylindriques. Il y joint encore l'histoire de deux autres cas: dans l'un il semblait qu'il y avait une combinaison du carcinome et de l'adénome; dans l'autre il s'agissait d'un cancer de l'intestin grêle après une ovariotomie. Sur 32 cas de cancer de l'estomac, 19 siégeaient au pylore, 3 au cardia, 10 dans la région moyenne; 11 d'entre eux se trouvaient être des squirrhes, 5 des cancers médullaires, 3 des cancers colloïdes et 13 formés de diverses ulcérations. Parmi ces derniers, il y avait 1 cancer annulaire, 2 serpigineux, enfin quelques autres qui étaient évidemment des cancers granuleux. Ce qu'il y a de particulièrement remarquable, c'est la cicatrisation partielle de certains cancers annulaires; Waldeyer a observé un cas de ce genre où le centre de l'ulcère cancéreux était parfaitement cicatrisé; le seul danger de cette forme spéciale est dans l'extension périphérique de la néoplasie, qui peut être indéfinie.

Waldeyer ajoute quelques mots sur les voies que suit la métastase

dans le cancer de l'estomac et termine ce chapitre par une observation de cancer à l'estomac qui s'accompagnait d'une injection de cellules cancéreuses dans les lymphatiques pulmonaires.

III. *Cancers des glandes acineuses.* — 57 cancers de la mamelle, 4 cancers des glandes salivaires, 2 du pancréas, tel est l'ensemble de ses observations sur les cancers des glandes acineuses.

Le mode de développement le plus fréquent du *cancer de la mamelle* est lié avec une infiltration considérable du tissu conjonctif par de très-nombreuses petites cellules (cellules embryonnaires). Dans un cas dont il donne une très-belle planche, il s'agit d'un cancer de la mamelle chez une femme enceinte; au point de vue clinique, il offre un certain intérêt, car il suit un rapide accroissement pendant la grossesse. Klotz a fait à ce sujet une dissertation assez intéressante (*Ueber mastitis carcinomatosa gravidarum et lactantium*. Halle, 1869). Dans cette forme se montrent souvent, à la suite du développement de ces petites cellules que nous venons de signaler, des ulcérations, des abcès qui permettent de ranger, comme Klotz l'a fait, cet ensemble de phénomènes du cancer des femmes enceintes parmi les processus inflammatoires.

Le développement du cancer est tout autre dans le *squirrhe*. Ce développement interstitiel de ces petites cellules (cellules embryonnaires) conduit à la formation de tissu conjonctif. Les cellules épithéliales des acini prennent la même part au développement du cancer, mais elles sont bientôt étouffées; pendant que ces amas cancéreux disparaissent par atrophie, les nouveaux foyers cancéreux se forment à la périphérie, qui subissent à leur tour le même sort.

Les cancers *médullaires* forment la partie la plus considérable des cancers mammaires, une planche, dessinée d'après nature, montre encore là le développement des éléments épithéliaux aux dépens des acini glandulaires.

Dans une autre forme, il semble qu'on ait affaire à des kystes; Waldeyer cite à ce propos un *fibro-carcinome cystique* de la mamelle opéré par Methner en 1867. Le développement de ces kystes a pour point de départ les acini, et on trouve çà et là tous les éléments du diagnostic. Cette forme peut se diviser en deux variétés : l'une, le *carcinome cystique colloïde;* l'autre, le *carcinome cystique butyrique*, dont les dénominations expriment bien les modifications de l'épithélium. Une preuve des plus convaincantes que, dans toutes ces variétés, l'épithélium cancéreux dérive des acini, c'est qu'on peut colorer par l'injection des conduits galactophores les masses cancéreuses. Deux belles planches ne laissent aucun doute sur ce fait. Dans quelques-unes des masses cancéreuses on trouve du pus, mais Waldeyer fait remarquer contre Sick, qui soutient que le pus se développe aux dépens des

cellules cancéreuses, que toujours la suppuration est interstitielle. Waldeyer n'a pas observé davantage que les cellules cancéreuses se développassent aux dépens des endothéliums lymphathiques ou des corpuscules fixes du tissu conjonctif.

Le *cancer de la parotide* offre des particularités nombreuses dans la structure de son stroma. On trouve parfois sur la même tumeur des coupes où on croirait avoir affaire à un simple sarcome, fibrome ou myxome. On voit aussi des amas de cellules cartilagineuses. Presque tous les cancers de la parotide sont des tumeurs mixtes ; le testicule seul offre des lésions analogues. On peut distinguer dans la parotide, d'après Bilroth et Weber, un cancer tubulaire et un cancer alvéolaire, l'un dérivant des conduits salivaires, l'autre des alvéoles ou acini glandulaires.

Waldeyer ne connait qu'un exemple de *cancer de la glande sous-maxillaire* qui se soit développé primitivement dans la glande (v. Gluge, Atlas des pathologischen Histologie, 58), il a eu cependant l'occasion d'examiner un cancer simple de la glande sous-maxillaire, sur lequel il donne une courte observation.

IV. *Cancer du foie et des reins.* — Naunyn a cherché à démontrer que le *cancer du foie* a pour point de départ les épithéliums des fins canalicules biliaires. Waldeyer a eu occasion de faire l'analyse de deux cas dans lesquels il a fait la même observation. Il a même pu colorer, par une injection fine, les conduits biliaires lésés ; la matière colorante s'est trouvée répandue dans les foyers cancéreux. Les cellules hépatiques étaient au contraire détruites et atrophiées.

Waldeyer distingue deux formes principales de *cancer rénal :* l'une, cancer médullaire, l'autre, cancer simple. Le point de départ est aussi l'épithélium canaliculaire. Klebs a décrit une variété qu'il désigne sous le nom d'adénome carcinomateux, et qui n'est qu'une transition.

V. *Cancer des ovaires, du testicule, du cerveau.* — Il décrit un cancer diffus de l'ovaire, caractérisé par des amas kystiques d'épithélium cylindrique.

Birch-Hirschfeld rapporte à l'épithélium des canalicules les cancers de la glande séminale. Il est extrêmement difficile de se rendre compte du point de départ de la néoplasie dans le testicule. La richesse de ce parenchyme en voies lymphatiques, qui souvent se bourrent de cellules cancéreuses, est un obstacle bien sérieux à un diagnostic certain. Les périthéliums qui enveloppent les capillaires sanguins. (V. Boll, Beitrœger microscop. Anatomie der acinœsen Drüsen 1869, et Ebner, Untersuch, üb. den Bau der Samen canalichen 1871, Lepzig) paraissent s'étendre sur les petites veines et les petites

artères (v. Leydig, Henle, Kœlliker, La Valette Saint-Görges), peut-être prennent-ils part à ce développement.

Ces périthéliums qu'on retrouve dans le cerveau, les ganglions lymphitiques, les séreuses, doivent donner une forme spéciale à certaines variétés de tumeurs ; ce que certains auteurs ont désigné sous le nom de siphonoma, de cylindroma (synonymie, tumeurs hétéradéniques de Robin), appartiendrait-il à ce groupe ?

En résumé, il n'est pas absolument démontré que le cancer du testicule provienne seulement, comme le croit Birch-Hirschfeld, de l'épithélium testiculaire.

Le *cancer du cerveau* est très-difficile à étudier; la grande majorité des tumeurs sont des sarcomes ; une des variétés les plus épineuses à reconnaître, est l'angiosarcome plexiforme.

Les cancroïdes ou cholestéatome du cerveau se développent, soit aux dépens du périthélium vasculaire ou de l'endothélium arachnoïdien. Ce que Rindfleisch (v. p. 598 de son traité), décrit comme carcinome simple du cerveau, ce que Leblanc regarde comme un papillome myxomateux (desselien Bonn 1868. Beit. 3e, Path. Anat. des gehirn Tumoren), n'est probablement que de l'angiosarcome plexiforme, le kystome psammeux, de même que le cholestéatome semble reconnaître pour origine le périthélium vasculaire ?

Le gliome et le sarcome vasculaire sont les néoplasies les plus fréquentes dans le système nerveux central ; l'épithélium cérébral peut-il donner lieu à des cancers, c'est ce que Waldeyer ne peut dire; en tout cas aucune des tumeurs observées jusqu'ici ne combat son opinion.

VI. *Cancers des organes sans épithéliums.* — Les os, les muscles, le tissu sous-cutané, les ganglions lymphatiques, le cœur, les vaisseaux lymphatiques et sanguins, la rate et les membranes séreuses ont été l'objet particulier de son attention. Parmi plusieurs centaines de néoformations qui provenaient de ces organes, il n'a pas rencontré un seul cas de cancer.

Un seul fait, dans lequel il ne put reconnaître une participation quelconque des tissus épidermiques et qu'il regarde encore comme un vrai cancer, forme la seule exception ; c'était une tumeur grosse comme une noix, située sur la face dorsale de l'épaule ; mais l'autopsie n'a pas été faite.

On peut remarquer que, tandis qu'avant le travail de Thiersch, on rencontrait çà et là dans la littérature médicale, quelques cas de cancers primitifs des os ou du péritoine ; maintenant, depuis six ans, on n'en trouve plus. Du reste, dans plus de 200 tumeurs soigneusement examinées, Waldeyer a vu partout que les amas de cellules épithéliales étaient partout en connexion avec l'épithélium persis-

tant. Depuis, Waldeyer affirme que nulle part l'observation ne permit de croire que le développement de ces cellules pût se faire aux dépens des cellules fixes du tissu conjonctif ou de l'endothélium vasculaire, ou même encore de n'importe quels éléments cellulaires.

Ranvier, dit-il, disait: mais toutes ces tumeurs-là sont des épithéliomes et non des carcinomes. A quoi Waldeyer répond que l'existence des carcinomes, dans le sens de Ranvier, est pour lui au plus haut point douteuse; car, depuis neuf ans qu'il s'occupe d'anatomie pathologique, il n'a pas encore vu un de ces « carcinomes » dans le sens de Ranvier. Il serait bien curieux, bien extraordinaire qu'il ait eu cette chance spéciale de ne tomber que sur des « épithéliomes. » Au fond, qu'on désigne ce que lui, Waldeyer, appelle cancer de n'importe quel nom, cela lui est indifférent; ce qu'il cherche avant tout à défendre, c'est que dans tout cancer les cellules dérivent de l'épithelium préexistant.

L'hypothèse de Kœster ne peut se soutenir. Si le cancer naît de l'épithelium lymphatique, pourquoi voit-on ici de l'épithélium cylindrique? Pourquoi enfin, un cancer à cellules pavimenteuses offre-t-il des noyaux métastatiques de même genre? Pourquoi le même phénomène se reproduit-il dans un cancer à cellules cylindriques; pourtant dans les deux cas, les vaisseaux lymphatiques ont servi à la généralisation.

Il combat en quelques lignes la théorie de l'infection et définit le cancer une tumeur épithéliale atypique. Il pourrait désigner le cancer, dit-il, sous le nom d'épithéliome; mais l'épithéliome est une tumeur épithéliale, et il en existe de plus d'une espèce, aussi repousse-t-il cette dénomination trop large.

Waldeyer donne comme preuve la classification des tumeurs épithéliales qu'il donne dans ses cours :

I. *Epithéliome superficiel.*

1° Epithéliome simple aplati (callosité).
2° Epithéliome (Clavus).
3° Epithéliome diffus superficiel (ichthyose).
4° Epithéliome papillaire (corne cutanée).
5° Onycome (néoformation de la substance de l'ongle).

II. *L'épithéliome profond.*

1° Trichome (nœvi pilosi).
2° Adénome (adénomes divers des glandes sudoripares, sebacées, etc.
3° Strume (Thyroïde).
4° Kystome.
5° Carcinome

Il termine ensuite par quelques considérations générales sur la mobilité des cellules cancéreuses, sur les différences entre les cancers secondaires et primaires, et sur quelques vues opératoires.

D[r] NEPVEU.

Dentition irrégulière comme moyen de diagnostic pour le rachitisme au début. (*Wien-Mediz Wochenscrift*, 1871.)

Fleischmann a observé un rapport assez important au point de vue clinique entre la dentition et le rachitisme au début.

Le rachitisme, dit-il, n'a aucune influence sur la sortie des premières incisives, il ne se fait guère sentir qu'après leur apparition qui a lieu au sixième ou dixième mois après la naissance, entre cette époque et l'apparition des premières molaires (du quinzième au vingtième mois). A partir de ce moment, le travail de dentition est tout à fait interrompu, et les intervalles qui existent entre la sortie de telles ou telles dents est très-prolongé.

Ce retard peut être envisagé comme un des premiers signes du rachitisme, et doit éveiller l'attention à un moment où les extrémités articulaires sont normales apparemment.

Au retour de la santé, l'éruption des dents se fait très précipitamment.

Le craniotabes se montre bien avant qu'aient apparu les incisives ; mais le craniotabes est un processus ostéomalacique bien plutôt qu'un processus d'origine rachitique. Aussi, l'intéressante observation de Fleischmann offre-t-elle un grand intérêt pour le rachitisme qui ne commence guère qu'à la fin de la première année et s'étend jusqu'à la deuxième et troisième année.

D[r] NEPVEU.

Sur une forme peu commune d'hématocèle du testicule, par le D[r] Thomas ANNANDALE. (*Edimb. Med. Journ.* 1873, p. 714).

Le 10 octobre dernier, je fus appelé auprès de M. X, âgé de 60 ans, qui ne pouvait plus uriner. J'eus beaucoup de peine à introduire la sonde, grâce à la présence d'une volumineuse tumeur du scrotum. En m'enquérant sur l'origine de cette tumeur, j'appris que, 27 ans auparavant, le malade avait été opéré d'un hydrocèle du côté droit. Il était resté toujours une grosseur après l'opération, mais depuis quatre ans, elle s'était considérablement accrue à la suite d'un coup sur le testicule, et n'avait pas cessé dès lors d'augmenter.

A l'examen de la tumeur, il était facile de voir qu'elle siégeait dans le scrotum, du côté droit de cette enveloppe. Elle était aussi grosse qu'une tête d'adulte et se séparait en deux portions : l'une, représentant probablement la tunique vaginale du testicule droit épaissie, contenait du liquide et formait la poche antérieure; l'autre, située en

arrière et en dedans, avait deux fois le volume de la précédente et occupait tout le périnée, ainsi que la partie interne de la cuisse droite. Les deux parties de la tumeur étaient intimement reliées ensemble, et l'une semblait être l'expansion de l'autre. On pouvait percevoir de la fluctuation dans toute la tumeur, mais cette sensation était plus nette dans la poche la plus large; l'autre, grâce à l'épaississement presque cartilagineux de ses parois, donnait plutôt l'idée d'un sac presque complètement osseux et solide; rien de semblable ne se sentait dans la grosse tumeur.

Le cas me semblant réclamer une intervention chirurgicale, je fis venir le malade à l'infirmerie, et, le jour suivant, je fis une ponction dans la grosse tumeur, d'où sortirent 30 onces d'un liquide brun grumeleux, manifestement hématique. A la suite de l'opération, le gonflement diminua de moitié, mais, comme l'épaississement de la tunique vaginale me paraissait réclamer l'ablation complète de la tumeur, je me décidai à la disséquer, ainsi que le testicule. Les trois premières semaines, tout marcha pour le mieux; puis survinrent des accidents infectieux, de la fièvre hectique, et le malade mourut.

La dissection de la tumeur révéla les particularités suivantes : la petite portion était formée par la tunique vaginale très-épaissie et infiltrée sur quelques points de sels calcaires. La surface interne de cette cavité, qui contenait plusieurs onces de liquide brun et des débris de caillots sanguins altérés, était tomenteuse et tapissée de plusieurs couches fibrineuses stratifiées, analogues à celle des vieux sacs anévrysmaux. Le testicule, de volume normal, était situé au tiers inférieur de la paroi postérieure de la cavité.

La grosse portion de la tumeur renfermait un liquide identique à celui de la petite portion. Elle était constituée par une poche qui communiquait à la tunique vaginale par une ouverture assez large pour introduire aisément le doigt. Cet orifice était situé sur la paroi interne de la tunique vaginale, vers son milieu, et semblait le résultat d'une rupture de cette dernière; car ses bords étaient irréguliers, déchiquetés et légèrement renversés au dehors. La paroi de ce kyste était plus mince que celle de la tunique vaginale, et ne présentait point de plaques calcaires. Elle était également tapissée par quelques couches de fibrine, mais beaucoup moins nombreuses. Sa cavité renfermait environ 3 onces de liquide brunâtre, et de nombreux grumeaux sanguins. Le kyste était absolument libre de toute connexion avec la tunique vaginale, sauf au point de communication ; à ce niveau, il s'était produit des adhérences de contact entre les deux feuillets externes des parois respectives. La couche interne de revêtement des deux poches était continue dans toute sa longueur.

L'auteur fait remarquer que la crétification et l'ossification des parois du sac ont été signalées dans l'hématocèle par quelques

auteurs; mais il est beaucoup plus rare d'observer la présence d'un kyste secondaire, comme dans le fait précédent. Curling a décrit un hématocèle en bissac, mais il s'agissait alors d'une tumeur enkystée sanguine du testicule. L'explication la plus probable de ce double kyste, dans le cas actuel, est la suivante : Depuis longtemps le malade portait un hématocèle de la tunique vaginale, consécutif à une hydrocèle. Sous l'influence du traumatisme, la séreuse se rompit, et le second kyste se trouva formé à la façon des anévrysmes faux consécutifs.

H. Rendu.

Sur un cas rare de tumeur inguinale, par le Dr Thomas Annandale. (*Edimb. Med. Journ.* 1873, p. 809. Mars).

Le 16 novembre dernier, un homme de 44 ans me fut adressé par le Dr Ritchie, pour une tumeur de la région inguinale gauche. Ce malade, d'une bonne santé habituelle, portait une hernie inguinale depuis vingt-deux ans; depuis six mois seulement elle était devenue irréductible et douloureuse. Le Dr Ritchie avait réussi à en réduire la plus grande partie, mais une portion avait résisté à toute tentative de réduction, sans du reste donner lieu à aucun accident d'obstruction ni d'étranglement. Les douleurs étaient assez vives pour empêcher tout travail actif, bien que la marche ne fût pas impossible.

L'examen attentif de la région inguinale gauche montre une tumeur allongée, du volume d'un œuf de poule, à grand diamètre, parallèle à celui du cordon spermatique. Cette tuméfaction se terminait par un collet étroit, solide, qui pénétrait dans la cavité abdominale. Elle n'était aucunement réductible, ne provoquait pas la sensation d'expansion à la toux, sauf au niveau de son collet; encore cette sensation était-elle fort légère. A sa partie inférieure, on percevait la fluctuation; partout ailleurs la tumeur était solide. Les deux testicules étaient atrophiés; du reste il n'y avait point d'autre anomalie apparente.

Ayant obtenu du malade l'autorisation de pratiquer une opération préalable, je traçai une incision parallèle au grand axe de la tumeur, et après la section de la peau et des couches sous-jacentes, je tombai sur le sac d'une hernie inguinale. Il contenait environ une once et demie d'une sérosité citrine, et une masse d'épiploon du volume d'une petite figue ; son collet était tout à fait oblitéré, sans communication avec l'abdomen. L'oblitération avait lieu au moyen d'adhérences épiploïques qui formaient un obturateur complet. Ces différents point constatés, la portion d'épiploon fut soigneusement dilacérée avec les doigts, dans la crainte d'une anse intestinale contenue dans son intérieur ; puis, sûr qu'il n'en existait pas, j'appliquai une ligature sur le pédicule, au niveau du collet et j'expulsai toute la masse épiploïque.

La guérison survint par seconde intention, après une suppuration qui resta toute locale.

C'est là un exemple remarquable d'hydrocèle d'un sac herniaire contenant encore de l'épiploon. La conduite du chirurgien anglais, toute hardie qu'elle est, se trouve justifiée par la non-communication qui existait entre le sac herniaire et la cavité péritonéale.

H. RENDU.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Choléra. — Réorganisation du service de santé militaire.

Séance du 15 juillet. — M. Tholozan communique quelques considérations sur l'étiologie du choléra. — Selon lui, il y aurait en Europe des foyers multiples où le choléra primitivement importé est devenu épidémique. Il n'y a donc aucune raison d'admettre, à chaque épidémie, la nécessité d'une nouvelle importation de la Perse ou des Indes.

—M. Bussy laisse de côté la question de l'autonomie du service de santé; il ne veut pas s'en occuper. La seule chose qui l'intéresse, lui pharmacien, c'est que la pharmacie militaire ne soit pas subordonnée à la médecine. Conclusion : *statu quo*.

—M. Poggiale repousse le système de la fusion et se trouve en cela d'accord avec la commission. Pharmacien, il repousse naturellement la subordination qui transformerait les pharmaciens en agents du service de santé. Conclusion : *statu quo*.

—MM. Larrey et Chauffard font remarquer avec raison que la question de subordination est accessoire et que les deux orateurs ne se sont pas occupés de la question capitale, de l'autonomie du corps de santé.

Séances des 18 et 22 juillet. — M. Poggiale continue son discours et rejette la subordination au nom de la science, de la morale et du contrôle. L'orateur entend par là que le pharmacien doit rester le redresseur des erreurs que peuvent commettre les médecins.

L'orateur repousse la subordination parce que, en temps de guerre, pharmaciens et médecins rendent les mêmes services et sont exposés aux mêmes dangers.

En résumé, pour M. Poggiale, la subordination est illégale et injuste. La médecine est incompétente en matière administrative. Conclusion: *statu quo*.

— M. Boudet demande également le maintien de l'état actuel.

— M. Broca monte alors à la tribune et place la question sur son véritable terrain. La question individuelle doit céder le pas à l'intérêt général ; or cet intérêt exige l'autonomie du service médical, et cette autonomie s'établira malgré l'intendance et la pharmacie.

— M. Legouet, après avoir écarté les questions personnelles ou professionnelles, démontre :

Qu'il n'est aucunement question de rabaisser la pharmacie;

Que, contrairement au dire des pharmaciens, le service de l'intendance laisse beaucoup à désirer;

Que les pouvoirs des médecins, dans les hôpitaux, sont sujets à une foule de restrictions;

Que les médecins peuvent être de bons administrateurs. On les a vus à l'œuvre en Crimée, dans l'armée anglaise, en Amérique, et tous les jours on les voit administrer parfaitement les maisons d'aliénés.

En résumé, M. Legouest propose l'autonomie du corps de santé, la subordination de la pharmacie à la médecine, tout en conservant à la première ses attributions et ses avantages.

—M. Fauvel pense que l'autonomie du corps médical n'entraîne pas nécessairement la subordination des pharmaciens.

Séance du 29 juillet. — M. Dumas admet que la direction du service de santé militaire doit être placée sous l'autorité d'un chef pris dans son sein.

La subordination militaire administrative de la pharmacie à la médecine lui paraît injuste, et il pense que l'Académie n'est pas compétente pour régler ces rapports. L'Académie doit simplement poser les principes qui doivent dominer la situation : pour le médecin, responsabilité des blessés, des malades, des ambulances, des hôpitaux, de l'hygiène des troupes; pour les pharmaciens, responsabilité du choix, de la garde, de la préparation des médicaments et exécution des analyses chimiques.

M. Dumas demande :

1° Que la direction du service de santé militaire et la présidence du conseil de santé soient confiées à un médecin;

2° Que la pharmacie militaire conserve son chef chargé de préparer et de défendre son budget, et de faire ses propositions concernant son personnel.

3° Que les conditions de la nouvelle organisation et la nature des rapports des deux services entre eux soient déterminés par un règlement d'administration publique.

—M. Bonnafont approuve les conclusions du rapport de M. Broca.

—M. Sédillot fait une critique vive et acerbe des rapports qui unissent le corps de santé à l'intendance. Il pense que la pharmacie doit accepter la subordination de la médecine.

—M. Poggiale entreprend de réfuter l'argumentation de MM. Broca, Legouest, Larrey, et il n'arrive à démontrer qu'une chose, c'est qu'il plaide *pro domo suâ*.

Séance du 5 août.—L'ordre du jour appelle la discussion des articles du rapport de M. Broca.

« I. Le système de la fusion de la médecine et de la pharmacie militaires doit être rejeté comme préjudiciable aux intérêts de l'armée. »

Adopté.

« II. L'organisation actuelle du service de santé militaire ne répond pas aux besoins et aux intérêts de l'armée. Il est nécessaire que ce service soit placé sous la direction d'un chef compétent et pris dans son sein. »

—M. Legouest propose de modifier la seconde partie : Il est nécessaire que ce service soit placé sous la direction d'un chef pris dans son sein et appartenant au corps médical.

—M. Poggiale : Il est nécessaire, dans l'intérêt du service, que les deux sections du corps de santé militaire continuent à être indépendants l'un de l'autre.

Discussion assez vive entre MM. Wurtz, Hérard, Chauffard, Legouest, Béhier.

L'Académie repousse l'amendement de M. Poggiale, et adopte l'art. 2 ainsi modifié :

L'organisation actuelle du service de santé ne répond pas aux besoins et aux intérêts de l'armée. Il est nécessaire que ce service soit placé sous la direction d'un chef pris dans son sein, appartenant à la profession médicale et ayant dans ses attributions tout ce qui concerne le service de santé.

« III. L'autonomie du service de santé entraîne, comme conséquence logique, la subordination de la pharmacie à la médecine dans l'armée. »

Des explications assez vives sont engagées entre le camp des médecins et celui des pharmaciens.

La troisième conclusion du rapport est repoussée par une trentaine de voix contre 19.

La discussion est terminée et l'Académie a répondu au ministre sur toutes les questions, sauf sur celle qui lui était adressée.

II. Académie des sciences.

Cerveau. — Cœur. — Phylloxera. — Hémoglobine. — Caféine. — Eaux. — Pression. — Asthme d'été. — Ténia. — Générations spontanées.

Séance du 4 août 1873. — *Sur les localisations cérébrales et les fonctions du cerveau.* Note de M. Fournié. — Cette note est un aperçu critique de la manière dont on avait jusqu'alors conçu les localisations cérébrales, et un exposé de la méthode suivie par l'auteur pour les déterminer.

— *Sur l'uniformité du travail du cœur lorsque cet organe n'est soumis à aucune influence nerveuse extérieure.* Note de M. Marey. — Pareil aux moteurs mécaniques qui ne peuvent produire qu'une certaine somme de travail en un temps donné, le cœur, qui jamais ne se repose, exécute un travail sensiblement uniforme. Les battements sont rares quand chacun d'eux doit surmonter une résistance considérable ; ils sont fréquents quand cette résistance diminue. Or, la résistance à l'effort du cœur n'est autre que la pression du sang déjà contenu dans les artères.

M. Marey confirme ces lois, précédemment établies, par de nouvelles expériences. Il démontre qu'en l'absence de toute communication avec le système nerveux, le cœur bat d'autant plus vite qu'il dépense moins de travail à chacun de ses battements. Le cœur de la tortue, enlevé et muni d'un appareil circulatoire artificiel, se prête fort bien à cette démonstration qui a été répétée devant les membres de l'Académie.

Séance du 11 *août* 1873. — M. H. Peyraud adresse une nouvelle note intitulée : Action toxique des infusions d'absinthe et de tanaisie sur le *phylloxera* ; M. Fauconnet, une note relative à d'autres procédés de destruction du *phylloxera*, et MM. Planchon et Lichtenstein, une brochure sur le *phylloxera* de 1854 à 1873.

— Note de M. Quinquaud sur les *Variations de l'hémoglobine dans les maladies.* « Le chiffre de l'*hémoglobine*, dosée par la détermination de la quantité maximum d'oxygène absorbée par le sang chez un individu robuste, s'élève de 125 à 130 grammes pour 1,000 grammes de sang; chez quelques sujets on trouve 115 grammes, sans qu'il en résulte d'état pathologique bien net. Les variations de l'hémoglobine dans les maladies sont nombreuses, et leur étude nous a conduit à certaines déductions qui peuvent servir au diagnostic et au pronostic : 1° le cancer, la chlorose, parfois la phthisie tuberculeuse au troisième degré, sont les maladies qui abaissent le plus le chiffre de l'hémoglobine; 2° dans un cas de maladie fébrile aiguë, le chiffre de l'hémoglobine est un élément sérieux pour le diagnostic : dans la fièvre ty-

phoïde au douzième jour, l'hémoglobine ne descend guère au-dessous de 115 grammes, tandis qu'à pareille époque, dans la granulie, elle est à 90; 3° dans les cas de certaines tumeurs viscérales, l'hémoglobine peut également servir au diagnostic; ainsi dans le carcinome elle tombe à 40 et même à 38, tandis que dans les autres tumeurs (kystes, tumeurs fibreuses), elle reste aux environs de 80; 4° lorsque chez une femme on hésite entre la chlorose et une tuberculose au premier degré, le dosage de l'hémoglobine peut servir à faire le diagnostic différentiel; ainsi, en moyenne, dans la chlorose, l'hémoglobine descend à 57, et dans la tuberculose à 100 environ; 5° quand, dans la fièvre typhoïde survenue à un sujet bien portant, l'hémoglobine tombe à 96, le pronostic est grave. »

Séance du 18 *août* 1873. — M. Rabuteau communique de nouvelles recherches sur la *caféine*. Dans la séance du 8 août dernier, M. Roux a présenté à l'Académie les résultats d'expériences, tendant à démontrer que le *café* et le *thé* augmentent l'urée. Ces résultats étant en opposition avec ceux de M. Rabuteau, il a fait, avec M. Eustradiadès (de Smyrne), des recherches nouvelles.

L'expérience faite par M. Eustradiadès avec la *caféine* a duré cinq semaines, pendant lesquelles il a suivi un régime moyennement azoté et aussi identique que possible, avec cette différence que, pendant les semaines d'ordre pair, c'est-à-dire la deuxième et la quatrième, il a pris chaque jour la *caféine* à la dose de 15 centigrammes d'abord, puis plus tard à la dose de 30 centigrammes en deux fois. La *caféine*, dissoute dans un demi-verre d'eau ordinaire, était ingérée le matin, une heure avant le déjeuner, quand il ne prenait que 15 centigrammes, et les autres jours, à la même heure, et, de plus, à 10 heures du soir, lorsqu'il en répétait la dose; 15 centigrammes de *caféine* ont diminué de 11 pour 100 l'urée rendue habituellement par l'expérimentateur, et 30 centigrammes de *caféine* l'ont diminuée de 28, 2 pour 100.

Avec le café en infusion, la diminution de l'urée a été de 15,18 pour 100; en outre, la circulation a été ralentie.

L'expérience faite sur lui-même par M. Rabuteau a été divisée en cinq périodes de cinq jours chacune, pendant lesquelles il a suivi un régime identique, avec cette différence que pendant la deuxième période il a pris le matin, à midi et le soir, chaque fois une infusion de 5 grammes de thé hysau, et pendant la quatrième période il a pris de même une infusion de 5 grammes de café vert.

En prenant la moyenne des nombres 24 gr. 98, 25 gr. et 26 gr. 18, on trouve le nombre 25 gr. 38, qui indique la moyenne de l'urée, éliminée pendant le régime ordinaire. Or, en comparant ce dernier nombre et les chiffres 23 gr. 64, et 21 gr. 80, trouvés pendant la troisième et la quatrième période de l'expérience, on trouve que le thé, pris en

infusion à la dose de 15 grammes par jour, n'a diminué l'urée que de 6 gr. 85 pour 100, tandis que le café vert, pris à la même dose, a diminué ce principe de 14,11 pour 100. Les effets observés se sont manifestés dès le jour où l'expérimentateur a pris ces deux substances, et ont disparu dès le moment où il a cessé d'en faire usage.

Séance du 25 *août* 1873. — M. E... (de Laval), envoie un exemplaire d'une pétition adressée au Conseil municipal de Paris, à l'effet d'obtenir la proscription des tuyaux de plomb pour la distribution des *eaux* destinées aux usages alimentaires. Nous avons parlé de cette pétition dans un de nos derniers numéros (Renvoi à la section de médecine).

— Sur l'influence de la *pression* (Douzième note de M. P. Bert). « J'ai prouvé dans plusieurs de mes notes précédentes : 1° Que, lorsque l'oxygène arrive chez un chien à la quantité de 28 à 30 pour 100 volumes de sang artériel, l'animal est pris de convulsions, qui deviennent mortelles à la dose de 35 volumes environ; 2° que ces convulsions, si varié qu'en soit le type, proviennent d'une excitation directe de la moelle épinière, comme le montrent leur cessation sous l'influence des anesthésiques, et leur non-apparition dans un membre dont le nerf moteur a été préalablement coupé. On pourrait donc comparer l'oxygène à un poison du système nerveux, son action paraissant se rapprocher beaucoup de celle de la strychnine ; mais, d'autre part, j'ai fait voir que, dès le début de l'attaque convulsive, la température de l'animal s'abaisse de plusieurs degrés. Il y a donc, dans les actes intimes de la nutrition, une altération profonde, ce qui n'a pas lieu dans les simples empoisonnements par les substances convulsivantes. On peut dès lors supposer que l'appareil si extraordinaire des convulsions n'est qu'un épiphénomène, une manifestation, si l'on peut ainsi parler, par la moelle épinière, du trouble général de l'organisme, comme il arrive dans les asphyxies et les hémorrhagies, rapidement mortelles. »

Le sang n'est pas altéré; l'oxygène ne forme pas avec lui une combinaison plus stable que l'oxy-hémoglobine, car à la pression ordinaire, l'oxygène se dégage. On est donc amené à penser que c'est l'excès d'oxygène dans la profondeur des tissus eux-mêmes qui altère les phénomènes chimiques de la nutrition. L'action toxique apparaît à un certain degré de sursaturation des tissus. Elle se fait sentir de même sur les invertébrés; dans l'oxygène comprimé, les insectes meurent plus rapidement que les arachnides et les myriapodes, ceux-ci plus que les mollusques et les vers de terre. Elle s'applique aux grains comme aux plantes elles-mêmes : les sensitives périssent rapidement à 6 atmosphères de pression dans l'air ordinaire, à 2 atmosphères dans l'air suroxygéné.

Et maintenant quelle est la nature générale de l'altération des phénomènes nutritifs sous l'influence de cet excès d'oxygène imprégnant les tissus? Je suis autorisé à dire que la plus évidente manifestation est une diminution dans l'intensité des phénomènes d'oxydation. En effet : 1° si l'on fait respirer un animal dans un certain volume d'air, d'abord à l'état normal, ensuite pendant l'empoisonnement par l'oxygène, on voit qu'il absorbe beaucoup moins d'oxygène, dans un temps déterminé, pendant la seconde période que pendant la première; 2° si l'on analyse les gaz du sang artériel d'un chien qui vient d'avoir des convulsions dues à l'oxygène, et qui respire depuis quelques temps à l'air libre, on n'y trouve plus que des quantités extraordinairement faibles d'acide carbonique (25, 20, 15 volumes pour 100 volumes de sang); 3° la proportion d'urée produite s'abaisse considérablement, sous l'influence de l'air comprimé; je l'ai vue tomber chez un chien, dans un cas, de 26 grammes à 16; dans un autre, de 12 grammes à 4, après un séjour de sept heures à 8 atmosphères.

« Ainsi très-faible absorption d'oxygène, très-faible production d'acide carbonique et d'urée, diminution, en un mot, de tous les processus chimiques, consécutifs à la fixation d'oxygène dans l'organisme, telle est la conséquence de la sursaturation d'oxygène; et, à la suite, vient tout naturellement l'abaissement de la température....

« En un mot, un grand nombre de phénomènes chimiques du groupe de fermentation, que leur résultat soit une oxydation, un dédoublement, une simple hydratation, sont ralentis, sinon même arrêtés complètement par l'oxygène sous pression. Il n'est donc pas étonnant que les actes nutritifs des animaux et des végétaux soient de même arrêtés, et que la mort s'ensuive. Mais la diminution dans l'intensité des actes nutritifs ne peut tout expliquer. L'asphyxie lente, les basses pressions barométriques les diminuent aussi, et cependant ne donnent pas des convulsions pouvant durer plusieurs heures, des accidents qui persistent alors même que la quantité d'oxygène absorbé pendant un temps donné, est redevenue normale. Les grains d'orge, arrêtés par le vide dans leurs évolutions, n'y meurent pas, tandis qu'ils meurent dans l'air comprimé. Il y a donc ici, dans les actes physico-chimiques de la nutrition, non-seulement une diminution de quantité, mais aussi une modification de qualité; pour pouvoir aller au-delà, pour préciser la nature de ces altérations dans les processus chimiques, il faudrait connaître ceux-ci à l'état normal mieux que nous ne les connaissons aujourd'hui. »

— M. Descaisne communique un mémoire sur l'*asthme d'été*. « De l'étude que j'ai faite, depuis huit ans, de cinquante et un malades présentant tous les symptômes, plus ou moins prononcés, de l'affection désignée sous les noms d'asthme d'été, catarrhe d'été, fièvre de foin, (hay asthma, hay fever des Anglais), je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

« 1° Cette affection attaque indifféremment les individus qui font la récolte du foin et ceux qui restent complètement étrangers à ce genre de travail ; ceux qui sont exposés aux émanations des plantes fourragères et ceux qui en sont préservés. En un mot, sans vouloir nier absolument, chez un certain nombre de sujets, l'influence dans une certaine mesure, des poussières ou émanations des plantes fourragères comme cause aggravante des accidents, elles ne jouent là pour moi qu'un rôle très-secondaire.

« 2° L'ensemble des symptômes de cette maladie se montre en toute saison, à la suite d'insolations et de refroidissements, le corps étant en sueur, et, en particulier, chez les emphysémateux, exposés ou non à des poussières ou à des émanations irritantes.

« 3° La périodicité annuelle dont on a voulu faire un des caractères de la maladie ne me serait pas prouvée ; la plupart des malades que j'ai observés restant pendant plusieurs années indemnes de tout accident.

« 4° Quant à la dyspnée qu'on regarde, en général, comme un signe pathognomonique de l'asthme de foin, elle n'est pour moi, comme pour quelques auteurs, que l'extension plus ou moins accentuée de l'irritation qui affecte la conjonctive, la muqueuse nasale et pharyngée, comme cela arrive à des degrés divers dans la grippe, sans qu'il soit permis de voir là une variété de l'asthme idiopathique.

« 5° Je pense que l'affection désignée sous les noms d'asthme d'été, catarrhe d'été, fièvre de foin, (hay fever, summer catarrhe des Anglais), doit être regardée comme une fièvre catarrhale, influencée et modifiée dans ses causes multiples, dans sa marche et selon les aptitudes individuelles, par les conditions atmosphériques qui produisent les affections aiguës des bronches.

« 6° Enfin, j'estime que l'asthme dit d'été doit être rayé du cadre nosologique, comme entité morbide. »

— Note de M. Saint-Cyr sur le *scolex du tœnia mediocanellata*. Il résulte de ses expériences sur le veau et la génisse, que le développement des œufs du *tœnia mediocanellata* recueillis chez l'homme, et ingérés par ces animaux, donnent lieu à la formation de cysticerques différents de ceux qui vivent chez le porc.

VARIÉTÉS.

Mort de M. Nélaton.—Association française pour l'avancement des sciences (Session de Lyon, 1873.).

Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Nélaton, qui a succombé le 21 septembre à une longue et douloureuse maladie. Le

nom de M. Nélaton est trop connu pour qu'il soit nécessaire de rappeler la haute position qu'il a occupée, et qui a peut-être surpassé celle des plus grandes célébrités médicales ou chirurgicales. C'est surtout comme praticien que M. Nélaton s'est acquis une juste notoriété, soit dans son enseignement à la Faculté, soit dans son immense clientèle. Comme savant, M. Nélaton ne laisse presque rien après lui, et on doit regretter que le fruit d'une aussi vaste expérience soit à peu près complètement perdu.

— La séance d'inauguration du Congrès s'est ouverte le 21 août, à trois heures de relevée, dans les salons de l'Hôtel-de-Ville, sous la présidence de M. de Quatrefages, assisté de M. Piaton, président du comité local; Wurtz, Dareste, recteur de l'Académie; Gariel, secrétaire; G. Masson, trésorier. M. Ducros, préfet du Rhône, prend place à côté du président.

M. le préfet souhaite aux membres du Congrès la bienvenue au nom de la grande cité dont il a, dit-il, le « difficile » honneur d'être le représentant.

M. de Quatrefages, se lève ensuite et lit un discours dont voici un court résumé :

« Messieurs, l'Association française inaugure aujourd'hui sa deuxième session. Elle retrouve à Lyon la cordiale et splendide hospitalité de Bordeaux, rendue plus significative encore par un ensemble de circonstances bien dignes d'être rappelées.

... Les révolutions préfectorales n'ont changé en rien les rapports bienveillants, et nous avons trouvé auprès de tous le même accueil sympathique..... C'est que notre Association appartient à tous. Science et patrie ! voilà notre devise. Quiconque aime le vrai doit aimer la science, cette lumière de l'esprit; quiconque aime son pays doit aimer la science, qui assure le présent et prépare l'avenir.....

Il est nécessaire que le rôle de la science soit universellement accepté, c'est le but de notre association. Nous ne nous le dissimulons pas, nous aurons besoin de persévérance.... Persévérons et, avec la patrie pour but, la science pour moyen, le passé pour leçon, l'avenir pour espérance, n'oublions rien et travaillons. »

Le compte rendu des travaux de l'Association, est lu par M. Gariel, faisant fonction de secrétaire en remplacement de M. Levasseur, empêché; il mentionne la répartition des diverses sommes à titre d'encouragements, à plusieurs savants, pour continuer leurs recherches. (La liste en a été publiée il y a deux mois).

M. G. Masson, trésorier, rend compte de la gestion financière.

La séance est levée, et MM. les membres du Congrès se rendent dans leurs diverses sections, pour procéder à l'élection des bureaux.

Section des sciences médicales. — La *section des sciences médicales* siége

à l'Hôtel-de-Ville, dans un des salons de réception. Nous devons constater que le nombre des membres présents est loin d'être en rapport avec le nombre des adhérents ; les médecins lyonnais sont particulièrement loin de donner l'exemple. Il faut ajouter, pour être vrai, que les intéressantes discussions qui viennent d'être soulevées à la Société d'anthropologie ont entraîné plusieurs de nos confrères.

Le cadre de ce recueil ne nous permet pas de donner les détails complets de tout ce qui a été fait dans ces séances, dont le compte rendu *in extenso* sera probablement publié dans un recueil spécial ; nous nous bornerons donc à indiquer les travaux les plus intéressants.

M. Diday, doyen d'âge, ayant pris place au fauteuil pour présider à l'élection du bureau, celui-ci est composé de la manière suivante : M. Claude Bernard, nommé par acclamation président d'honneur, sur la proposition de M. Ollier ; MM. Verneuil, Diday, Courty, Ollier, élus vice-présidents ; MM. Marduel et Colrat, secrétaires.

Le soir a eu lieu, à huit heures au Palais de la Bourse, une conférence publique *sur les volcans*, par M. Karl Vogt. Une assistance nombreuse a suivi avec intérêt les démonstrations scientifiques du professeur qui a été fortement applaudi. Suivant M. Vogt, les tremblements de terre ne sont pas liés à l'existence d'un feu central, mais bien à des combinaisons chimiques pouvant produire à la fois un grand dégagement de gaz et une chaleur intense.

Séance du 22 août (matin) 1873. — La parole est donnée à M. Ollier, pour une communication *sur les moyens chirurgicaux pour activer l'accroissement des os chez l'homme.* Il se rattache à la théorie de Flourens, sur l'accroissement des os en longueur, par l'intermédiaire du cartilage de conjugaison et il admet que cet accroissement se fait par la transformation successive des diverses couches du cartilage (Muller, Ranvier). Cette théorie a été combattue notamment par Wolff et Meyer, qui n'admettent que l'accroissement interstitiel. Parmi les expériences de M. Ollier, qui confirment son opinion, il en cite une qui est péremptoire : il enlève le cartilage de conjugaison et arrête l'accroissement de l'os sans trouble appréciable dans les autres organes. Pareil effet est obtenu si, au lieu d'enlever le cartilage, on y développe une irritation profonde. En général, l'irritation traumatique développe un travail hyperplasique ; ici c'est tout différent ; il y a arrêt d'accroissement, sans qu'on ait besoin de déterminer la suppuration. On obtient cet effet irritatif à l'aide de broiements répétés avec un poinçon.

Si, au lieu de porter l'instrument, ou, d'une façon plus générale, la cause d'irritation sur le cartilage de conjugaison, on le porte sur la diaphyse de l'os, à une certaine distance du cartilage, ce n'est plus

un arrêt d'accroissement que l'on obtient, mais bien de l'allongement, et un allongement qui peut aller jusqu'à 1/12, 1/16 de la longueur totale.

Les moyens d'irritation que l'on peut utiliser sont la cautérisation, le raclage de l'os ou l'ablation d'une portion du périoste. Les deux résultats obtenus ne diffèrent que par suite de l'intensité de l'irritation.

Ces faits peuvent être appliqués en chirurgie et le moyen d'excitation que l'auteur emploie de préférence, c'est le cautère placé au devant de la jambe ou du cubitus. La plaie produite par ce moyen est innocente, peu douloureuse et n'expose pas à blesser la moelle. C'est ainsi que M. Ollier a pu, chez une jeune fille, allonger de 11 millimètres un tibia qui avait présenté un arrêt de développement, tandis que le tibia de l'autre côté était plus long de 24 millimètres. Il vaut mieux irriter le tibia que le péroné, parce que ce dernier os est entraîné dans l'allongement.

Dans un cas où le radius était arrêté dans son développement par une ostéite suppurée, l'accroissement du cubitus produisant une déviation de la main, il suffit, pour arrêter cet accroissement, d'enlever un tiers du cartilage de conjugaison, en broyant le reste.

M. Ollier fait passer sous les yeux des membres de la section divers moulages de pièces pathologiques qui confirment pleinement les résultats énoncés ci-dessus.

— M. Chauveau communique des expériences sur *la transmission de la tuberculose par les voies digestives*; il en a réservé une pour la session. Il a fait acheter en Bresse, quatre veaux de lait de six semaines environ, et à peu près d'égale force, sauf un qui paraît plus vigoureux que les autres. Il les a fait garder du 17 au 25 juin, à l'école vétérinaire, et le changement de régime n'a modifié en rien leur état de santé; puis il leur fait avaler à plusieurs reprises de la matière tuberculeuse. Il désire que l'on nomme une commission pour assister à l'autopsie de ces animaux, pour voir si, comme il le suppose, on trouvera des lésions tuberculeuses. Sont nommés à cet effet: MM. Leudet, Perroud, Boudet, Tripier et Muron.

M. J. Gayet (de Lyon) lit un mémoire sur la régénération du cristallin. Il a constaté que ce qu'on a regardé jusqu'aujourd'hui comme des cristallins régénérés n'était autre chose que le complément du développement du cristallin primitif qu'on avait extrait avant l'accroissement complet de l'animal.

— Le même auteur présente une *modification légère dans un temps de l'opération de la cataracte.* Ayant constaté que la diminution de l'acuité visuelle chez les opérés a principalement pour cause des opacités de la cristalloïde antérieure, il ponctionne la capsule sur le bord équatorial qu'il fait saillir par une pression sur la cornée. De cette ma-

nière le cristallin sort plus facilement en entier et la capsule est plus ménagée que dans les procédés ordinaires.

— M. Foltz lit un long mémoire sur *la comparaison du pied et de la main, suivant l'homologie du pouce avec les derniers orteils;* M. Foltz, n'admet ni la torsion de l'humérus, ni l'homologie du pouce avec le gros orteil; pour lui le pouce est binaire et répond aux deux derniers orteils. Il trouve ses arguments dans la symétrie des muscles, des artères, etc. Enfin il cite comme preuves les exemples de polydactylie dont il présente plusieurs échantillons très curieux.

— Séance supplémentaire du 22 août, à une heure.

M. Diday lit un mémoire sur *une théorie physiologique de l'amour.* Ce travail mérite d'être lu dans son ensemble; voici le point de vue auquel se place M. Diday.

L'homme et la femme comprennent l'amour chacun à sa manière, et l'un et l'autre croient être dans le vrai. Tout indique, en effet, l'existence de deux penchants distincts, inhérents chacun à l'une des moitiés du couple humain. D'un côté, chez l'homme, c'est le rôle actif, le pouvoir fécondant, de l'autre, l'acte gestateur et éducateur. C'est dans ces deux fonctions opposées qu'on trouve la raison de ces manières différentes d'envisager l'amour.

— Au sujet de cette communication, M. le Dr Blanc signale des faits tendant à démontrer que la sensibilité voluptueuse chez la femme réside plutôt dans les petites lèvres que dans le clitoris. Chez certaines tribus de la mer Rouge, on excise les petites lèvres chez les petites filles qui deviennent, par la suite, peu voluptueuses, tandis que chez les Abyssins, où l'on excise le clitoris, les femmes sont très-ardentes.

— M. Martins soutient, en réponse à M. Foltz, que la torsion de l'humérus est très-réelle et d'autant plus prononcée que le sujet avance en âge; il admet que le tibia est l'analogue du radius en s'appuyant sur les données de l'anatomie comparée.

M. Leudet (de Rouen), lit un manuscrit sur l'*utilité de la physiologie pathologique démontrée par l'étude de la névralgie sciatique.* En effet, cette affection peut être produite par des lésions de différentes natures et présentant des localisations différentes.

— Le samedi 23 août, voyage à la *station préhistorique de Solutré* (Saône-et-Loire) où l'on avait fait des fouilles, sur lesquelles des explications ont été données par M. Ancelin.

— 24 août. La commission chargée de vérifier le résultat des expériences de M. Chauveau se réunit à l'amphithéâtre de l'école vétérinaire. On trouve des lésions tuberculeuses en grand nombre sur les veaux qui ont été nourris de matières tuberculeuses; mais on en trouve aussi quelques-unes sur d'autres veaux, de sorte que ces expé-

riences ne sont pas concluantes (M. Chauveau a appris ultérieurement qu'en son absence et malgré ses ordres formels, on avait nourri les animaux dans le même vase).

— *Séance du 25 août (matin)*. — M. Delore fait une *communication sur le redressement brusque du genou en dedans*. Le genou en dedans, affection commune chez les rachitiques et les scrofuleux, entraîne une déformation du fémur et du tibia ; aucun des moyens préconisés jusqu'à ce jour n'a pu amener la guérison complète. M. Delore déclare avoir eu un grand nombre de succès par sa méthode du redressement brusque. L'enfant est anesthésié, et pendant qu'un aide fixe le membre sur le bord externe, le chirurgien presse sur le genou jusqu'au moment où les décollements périostiques et épiphysaires, qui font entendre des craquements, permettent au membre de se redresser. On applique ensuite un bandage amidonné, et après un mois ou cinq semaines, le redressement est complet. Sur trois cent cinquante opérations, M. Delore n'a pas constaté un seul accident; mais il fait remarquer que le sujet doit être vigoureux et jeune, n'ayant pas plus de quinze, seize ans. Le rétablissement des mouvements se fait toujours très-bien, et M. Delore n'a jamais vu, à la suite de cette opération, l'allongement du membre être entravé en quoi que ce soit.

— M. le Dr Blanc, chirurgien de l'armée britannique, lit un *travail sur le traitement du choléra*. Comme moyen prophylactique, il avait signalé à la *séance générale* du 23 août l'usage d'une eau potable de parfaite qualité. Pour combattre l'élément putride et infectieux, il dit avoir obtenu d'excellents résultats avec le chlorure d'alumine donné par la bouche et en lavements.

MM. Arloing et Tripier communiquent une note au sujet d'une lésion analogue à la tuberculose qui existe chez le poulet; ils ont essayé de transmettre cette lésion par les voies digestives à d'autres animaux de la même espèce. M. Balbiani, qui s'est chargé d'examiner les lésions d'une poule ainsi inoculée, trouva que la lésion est de nature parasitaire et analogue à celle qui a été observée par Eimer chez la souris, et qu'il a décrite sous le nom de *Gregorina falciformis* (*Ueber die Ei-oder Kugeformigen sogennanten Psorospermien der Wirbelthiere, Wurzbourg*, 1870). Les auteurs ont pu constater eux-mêmes un de ces parasites qu'ils ont suivi depuis l'état de liberté jusqu'à celui d'enkystement; mais ils réservent leur opinion quant à la nature de ce parasite. Ils se bornent à constater pour le moment : 1° l'existence d'une maladie parasitique du poulet qui n'a pas encore été décrite; 2° l'analogie de cette maladie avec la tuberculose ou même avec la leucémie, par sa localisation presque entièrement viscérale et la forme de ses lésions ; 3° la transmission de cette maladie par les voies digestives.

M. le Dr Azam, de Bordeaux, vient ensuite faire connaître sa méthode de *réunion des plaies d'amputation.* Cette méthode consiste à réunir les lambeaux par première intention, en laissant dans le fond de la plaie un tube à drainage, lequel doit servir uniquement à l'écoulement du pus. Le tout est recouvert de collodion et de ouate. Après trois ou quatre jours, M. Azam enlève les sutures superficielles; puis le drain au dixième jour. Le pansement est fait uniquement avec l'alcool et la ouate, et la guérison a lieu au bout de quinze jours en moyenne.

Séance supplémentaire du 25 *août.* — La communication de M. le Dr Azam est devenue le sujet d'une discussion importante. M. Verneuil, après avoir passé en revue les différentes méthodes de pansement des plaies par amputations et les différentes indications qui sont à remplir, établit un parallèle entre le procédé de M. Azam et le pansement ouaté de M. Guérin, et il donne la préférence à ce dernier, parce qu'il expose moins à l'influence du milieu peu salubre de nos hôpitaux.

M. *Le Dentu* appuie l'opinion de M. Verneuil. M. *Diday* rappelle, comme présentant quelques points d'analogie, la méthode de pansement de Dupuytren, où la mèche remplace le drain de M. Azam. M. le Dr *Fochier*, qui exerce à l'hôpital de la Croix-Rousse, placé dans de bonnes conditions hygiéniques, a obtenu de bons résultats par un pansement analogue à celui de M. Azam, mais en remplaçant par une mèche le drain qui se bouche facilement.

M. *Courty* préfère à l'occlusion et à la réunion immédiate l'immobilisation dans la gouttière de Bonnet.

M. *Ollier*, après avoir essayé sans succès l'occlusion au moyen de bains huileux, pratique aujourd'hui l'occlusion au moyen d'un bandage ouato-silicaté; mais il laisse d'abord écouler au moyen d'un drain les premiers produits de la plaie, et n'applique le bandage qu'au bout de trois jours.

Séance du 26 *août* (*matin*). — M. Le Dentu fait une communication orale sur un procédé d'autoplastie conjonctivale appliqué au traitement du symblipharon. « J'avais à opérer un jeune homme qui, à la suite d'une brûlure par la chaux, avait une adhésion cicatricielle de la paupière inférieure à la moitié du globe de l'œil, remontant aux deux tiers de la cornée. Il pouvait distinguer la forme des objets, mais les détails échappaient à sa vue. Il avait été déjà traité par un autre procédé qui n'avait donné aucun résultat. J'eus alors l'idée de prendre à la partie supérieure de la conjonctive un grand lambeau en pont et de le porter à la partie inférieure du globe. Je disséquai, pour cela, la partie adhérente à la cornée, en l'isolant largement de chaque côté : j'avais ainsi un cul-de-sac à deux surfaces cruentées. Portant

alors le bistouri sur la conjonctive à la partie inférieure du bulbe, je la détachai en remontant par une incision demi-courbe portant à 2 millimètres au-dessous de la cornée. Par une deuxième incision curviligne au-dessus, je pus détacher le lambeau conjonctival et le rabattre entre les deux faces saignantes de la première dissection. La partie supérieure du bulbe est alors dénuée de conjonctive, mais les deux surfaces sont séparées. Je fis cinq points de suture en bas et trois en haut. Jusqu'à présent (huitième jour) tout va bien, et il y a lieu d'espérer une réussite complète.

— M. Tripier fait une communication sur les *amputations à lambeaux périostiques.* Dans un mémoire présenté, l'année dernière, au Congrès de Lyon, il a cherché à établir que chez les animaux on pouvait, en se plaçant dans des conditions convenables, reséquer les têtes osseuses et en obtenir d'autres du même type, après une désarticulation. Il a fait depuis des applications pratiques sur les articulations du coude et du genou. Voici la façon dont il a procédé :

1° Désarticulation du coude à lambeau antérieur;

2° Décollement du périoste et de toutes les parties fibro-tendineuses, à partir des surfaces articulaires jusqu'à trois centimètres au-dessus du bord interne de la trochlée ;

3° Section de l'os;

4° Suture à points coupés de la gaîne synoviale du triceps (fils métalliques capillaires);

5° Rapprochement par suture sur la ligne médiane, et d'avant en arrière, de la gaîne périostique;

6° Rapprochement semblable des deux lambeaux cutanés.

Il fait remarquer, en terminant, que les insertions musculaires ont conservé leurs rapports exacts et que le moignon est bien matelassé. Il s'ensuit donc que, par ce procédé, on évite tous les inconvénients de la désarticulation dont on conserve cependant tous les avantages.

— M. le Dr Chassagny fait, à l'aide de son appareil à double ballon, une démonstration de la méthode qu'il applique dans les cas d'insertion vicieuse du placenta.

— M. le Dr D. Mollière relate trois expériences relatives à la déviation de la colonne vertébrale. Il sectionne sur un lapin trois nerfs intercostaux; malgré la suture exacte, il se produit un abcès qui s'ouvre au dixième jour. Huit mois après cette opération, l'auteur trouve sur la colonne une déviation latérale légère. Deux autres expériences ayant échoué, il se demande si la déviation est due à la suppuration ou bien à la lésion nerveuse Les expériences doivent être continuées.

Séance supplémentaire du 26 août. — M. le Dr Séguin, délégué du Congrès médical des États-Unis, demande la nomination d'une com-

mission pour réglementer l'observation des malades dans la pratique civile, de manière à utiliser les matériaux scientifiques qu'elle fournit. Il propose un modèle de notes et un thermomètre à l'usage des gens du monde.

— M. Marey appuie cette proposition; puis il expose ses recherches sur les *conditions dynamiques du travail du cœur.* Il démontre que le nombre de battements du cœur augmente avec la pression intracardiaque, mais diminue quand la pression intravasculaire augmente; il conclut de ce fait que si le nerf de Cyon était réellement un nerf dépresseur, il devrait accélérer les battements du cœur au lieu de les ralentir.

— Une deuxième communication de M. Marey a pour objet un appareil enregistreur des mouvements respiratoires.

— M. Pétrequin lit un mémoire intitulé : *Recherches expérimentales sur le climat du midi de la France.*

— M. Riembault (de Saint-Étienne) rapporte les conclusions d'un mémoire *sur l'encombrement charbonneux des poumons chez les mineurs*, qu'il a présenté à la Société de médecine de Saint-Étienne. Il demande qu'on recherche si les houillères grasses favorisent cette pénétration plus que les houillères maigres, et si l'on ne trouverait pas dans un état hygrométrique différent la cause de cette affection.

— M. le Dr Lagrève communique deux observations de sa pratique relatives à l'emploi de l'électricité.

Séance du 28 *août.* — M. le Dr Favre fait part à la section de ses recherches sur les *cas de daltonisme chez les employés de chemin de fer.* Il évalue à près d'un million le nombre de personnes, en France, atteintes de cette affection. Il en a trouvé 42 cas sur 728 sujets examinés de 1872 à 1873, parmi les employés de la compagnie de Paris-Lyon. Aussi demande-t-il que les employés de chemin de for soient examinés très-fréquemment sous ce rapport.

— M. Courty lit un court mémoire sur l'importance de l'immobilité et de l'attitude naturelle dans le traitement des maladies articulaires.

— M. le Dr Laroyenne rapporte 18 cas d'une maladie nouvelle des nouveau-nés. Cette affection est caractérisée par une teinte spéciale, jaune olivâtre, répandue sur une grande partie de la surface cutanée; les extrémités et les lèvres sont, au contraire, violacées; la conjonctive présente une teinte subictérique. Cette maladie survient brusquement, a une marche rapide (la mort arrive en 36 ou 48 heures), est accompagnée de peu de fièvre : 1 degré d'élévation; la température baisse d'environ 2 degrés quelques heures avant la mort. Les langes souillés par l'urine sont tachés d'une auréole sanglante. A l'autopsie, les viscères ne présentent qu'une congestion intense; les vaisseaux contiennent un sang noir, poisseux ; le liquide céphalo-

rachidien présente une couleur chocolat; on trouve parfois dans le péricarde un liquide identique. Le rein présente dans le bassinet un caillot grenu, sanguin; enfin l'urine contenue dans la vessie est sanglante. M. Parrot rapporte ces faits au catarrhe intestinal; mais M. Laroyenne déclare que les enfants observés n'ont pas eu de diarrhée et qu'il n'a pas observé les mêmes altérations dans les cas de diarrhée cholériforme.

— M. le professeur Verneuil fait une communication orale sur *les causes de l'allongement ou du raccourcissement apparent de la coxalgie.* Il admet comme cause principale une contracture musculaire du carré des lombes et des muscles rachidiens produisant une déviation du bassin qui a pour résultat un raccourcissement du même côté et un allongement de l'autre.

—Le même jour, après une visite faite à l'Hôtel-Dieu de Lyon, les membres de la section ont voté un ordre du jour qui déclare cet hôpital comme insalubre.

— Une excursion en ballon, dirigée par M. Poitevin fils, a permis à quelques membres de la section de s'élever à une hauteur de 2200 mètres, où ils ont pu faire les expériences suivantes : recueillir le gaz de la respiration; faire pénétrer l'air dans un ballon Pasteur; noter le nombre des pulsations et des mouvements respiratoires; prendre des tracés sphygmographiques.

Section d'anthropologie.—Séance du 22 août.—M. Broca a été nommé président; M. le Dr Prunières (de Marvejols), vice-président; MM. Cartailhac et Pozzi, secrétaires.

—M. Lagneau communique *des recherches ethnologiques sur les populations du bassin de la Saône et des autres affluents du cours moyen du Rhône.* Il admet que, dans les temps préhistoriques, trois races distinctes ont existé dans cette région. Depuis les temps historiques, l'ethnogénie de ces peuples paraît avoir été principalement, mais non pas uniquement, celtique. Il paraît y avoir eu, en effet, des *Gaëls* (Galli), des Séquanes, des Aulercs Brannovics, et enfin, des Burgondes.

L'auteur n'admet pas, avec M. Abel Hovelacque, la présence des Slaves dans ce pays. Il répond à quelques observations de MM. Broca et Cosse, sur les déformations artificielles du crâne qui se retrouvent d'une manière analogue dans des régions très-distantes.

Diverses autres communications sont faites par MM. Chauveau, de la Blanchère et Topinard, sur le résultat des fouilles opérées dans la grotte de la Gelie (Charente), dans un dolmen de Saint-Geniez-des-Bois (Aveyron), et dans le cimetière Burgonde de Ramasse (Ain). M. Toussaint lit un rapport sur les chevaux trouvés à Solutré, et MM. de Mortillet et A. Hovelacque chacun un travail sur le précurseur de l'homme à l'époque tertiaire.

BIBLIOGRAPHIE.

Essai d'hygiène internationale par le Dr A. Proust, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. Paris, G. Masson, 1873, in-8°, 422 pages. Prix : 10 fr.

Le livre du Dr Proust est de ceux auxquels personne ne contestera le mérite de la nouveauté ni celui de l'opportunité. C'est la première fois qu'on essaie de condenser, sous des formules scientifiques, les mesures concertées entre les divers gouvernements dans le but de combattre les invasions épidémiques. De nombreux rapports officiels ont été publiés, et l'administration anglaise, en particulier, a multiplié les sources d'informations, mais aucune vue d'ensemble n'était venue coordonner ces recherches partielles. Les conférences sanitaires ont rendu des services qu'il serait injuste de méconnaître ; seulement il est arrivé que les conclusions se détachant du prémisses, on était mieux renseigné sur les décisions prises que sur les faits plus ou moins probants qui les motivaient.

L'hygiène a toujours passé, avec raison, pour une des provinces les moins heureusement explorées des sciences médicales. Les difficultés de l'observation y sont portées à l'extrême, soit à cause de la multiplicité des facteurs, soit par suite du médiocre vouloir des intéressés. L'hygiène internationale a l'avantage et le défaut d'être née hier. A ce titre, elle n'est pas forcée de compter avec les préjugés, les banalités ou les erreurs traditionnelles, mais par contre les matériaux dont elle dispose sont encore assez réduits. L'expérimentation hygiénique est déjà délicate quand elle se fait dans un pays soumis à une législation et à une police uniformes ; elle devient plus complexe encore lorsqu'il faut traiter les questions par voie diplomatique. Jusqu'à ce jour la médecine et la diplomatie ont eu l'une avec l'autre peu de points de contact, et il y a moins d'un demi-siècle on n'aurait pas supposé qu'elles se rencontreraient jamais sur un même terrain.

Dans ces conditions exceptionnelles, un traité de l'hygiène internationale ne peut ou mieux ne doit être qu'un programme. Chemin faisant, on rencontre des questions demi-résolues et on en consacre la solution ; le plus souvent on énonce les problèmes à résoudre, sinon à poser. Les qualités d'intelligence de l'auteur s'adaptaient à souhait à la tâche : une grande sobriété de vues, un goût prédominant pour la précision, une observance sévère, presque jusqu'à l'excès, de la méthode, en d'autres termes une association très-pondérée de l'esprit médical et de l'esprit administratif.

Le livre devant lequel s'ouvraient tant d'échappées et d'horizons pouvait s'égarer dans des généralités confuses ; il pécherait plutôt par la tendance inverse. Le sujet est étroitement circonscrit. L'auteur traite de la peste, de la fièvre jaune et du choléra et très-accessoirement de la peste bovine, plutôt pour ne pas omettre les relations des épidémies et des épizooties que pour tracer le tableau de la maladie bovine et des mesures qu'elle réclame.

La donnée fondamentale à laquelle aboutissent toutes les études secondaires peut se résumer dans la proposition suivante : « Les épidémies suivent un itinéraire presque aussi régulier que celui du voyageur dont le déplacement sert à les transmettre. » Étant prouvée, l'autorité de ce principe, reste à voir quelles conséquences en découlent et quels moyens il est possible d'opposer aux émigrations comme aux immigrations morbides.

Nous prendrons pour types les chapitres consacrés au choléra ; la maladie ayant été l'objet de recherches approfondies et offrant en outre le triste surcroît d'intérêt que lui donne l'actualité.

Le Dr Proust admet que la diarrhée cholérique, la cholérine ou le choléra proprement dit, ne sont que des manifestations différentes de la même maladie et dépendent « de la même cause spécifique. » Cette affirmation, qui représente en si peu de mots toute une doctrine, eût mérité un monde de preuves à l'appui, et nous doutons qu'elle fût sortie victorieuse des épreuves de la discussion ; d'autant plus qu'en attribuant à un virus unique ces trois affections si mal définies, qui ne seraient que des degrés et pas même des variétés de l'espèce choléra, l'auteur exclut absolument le choléra nostras « maladie saisonnière » et sans parité avec les autres. En fait, l'auteur ne vise dans son travail que le choléra vrai et nous dispense ainsi d'avoir à critiquer un principe dont il ne tire pas de conséquences.

Je ne connais pas, ayant mûrement poursuivi cette recherche sur les lieux, avec les documents les plus compendieux recueillis par les gouvernements étrangers, de tracé géographique plus ardu que celui du choléra. J'ai renoncé à toute tentative de topographie, et je me crois en droit de déclarer que les écrivains, qui plus persévérants, ont voulu suivre l'itinéraire de la maladie, sont restés loin du but, sans excepter même Macpherson. Le Dr Proust, s'est garanti contre les difficultés qui résultent des fluctuations cholériques, en n'envisageant que les grands parcours et en se renfermant strictement dans le cercle de l'hygiène internationale. Sa recherche ne devait porter que sur un point, et on aurait tort de lui demander d'embrasser toutes les possibilités de la propagation de l'épidémie s'étalant dans les foyers plus ou moins circonscrits d'un pays limité.

L'opinion formelle de l'auteur sur l'importation du choléra, me paraît la vraie, et je la partage sans réserve. Quelles que soient les au-

tres influences qui interviennent, et elles sont assurément très-nombreuses, le choléra est apporté par un cholérique dans les localités où il se déclare. En Russie, où il est aisé de savoir jusqu'au nom des arrivants qui pénètrent à rares intervalles dans un village, je n'ai pas rencontré une exception. Le bien fondé de la loi formulée par le Dr Proust me semble donc au-dessus de toute discussion.

Là s'arrête jusqu'à présent notre savoir. Pourquoi un cholérique, arrivant dans un village, devient-il une cause immédiate d'infection? Pourquoi, son compagnon, également frappé, parti du même point et abordant une autre localité, y dépose-t-il un germe stérile? Est-il possible de découvrir les raisons des aptitudes locales à contracter l'épidémie, et faut-il les chercher dans l'état du sol, dans la constitution morbide, dans la nature du virus supposé, dans les conditions favorables ou défavorables qu'a rencontrées la contagion? L'auteur a sommairement touché à chacun de ces problèmes, donnant sa manière de voir, mais évitant d'entrer dans des développements étrangers, pour la meilleure part, à son sujet. Il serait par conséquent hors de place d'aborder l'examen des diverses hypothèses élevées par leurs inventeurs à la hauteur de théories. Le Dr Proust est convaincu de la réalité de la contagion, *reservatis reservandis*, et il a raison. C'est de cette conviction, fortement motivée, qu'il déduit les mesures sanitaires et les obligations qu'impose aux gouvernements le devoir de préserver leurs régionaux.

Cette partie essentielle du livre peut se résumer dans les propositions suivantes :

Le foyer cholérique de l'Inde ne pouvant être éteint, c'est vers les frontières de l'Europe que l'administration sanitaire doit concentrer sa vigilance. Toutefois il importe d'opposer à la propagation de la maladie des restrictions en exerçant une surveillance assidue sur les concentrations et les disséminations de pèlerins dans l'Inde.

Le choléra quitte l'Inde par la route de terre et la route de mer. L'auteur met à profit son expérience toute spéciale en indiquant les points à défendre et en signalant les difficultés que rencontrera l'exécution de mesures hygiéniques efficaces. Il insiste sur le rôle important que joue la Perse dans l'histoire du choléra et sur la nécessité de protéger ce pays contre l'invasion, à l'est du côté de Hérat et de Mesched, au sud du côté du golfe Persique.

Si les moyens employés n'atteignent pas le but, il devient nécessaire de défendre les frontières des pays limitrophes de la Perse : la Russie, la Turquie, la Boukharie.

Le trajet maritime a surtout lieu par la mer Rouge, point convergent de tous les arrivages. L'auteur, mettant à profit les délibérations de la Conférence de Constantinople, indique toutes les stations qu'il convient de garantir en réclamant surtout qu'on préserve à tout prix l'Egypte.

Quant à la durée des quarantaines et à leur installation, le Dr Proust se rallie aux idées émises par le Dr Fauvel.

On peut voir, par cet aperçu, l'enchaînement logique et les conséquences pratiques des doc-trines exposées par le Dr Proust, avec la concision dont nous lui avons fait un mérite. Il est hors de doute qu'un certain nombre de problèmes appelleraient des études plus complètes, et en première ligne celui qui a trait au mode d'importation du choléra par des objets contaminés, en dehors de l'immigration des malades eux-mêmes. Cette délicate investigation est à peine entamée et ne se compose jusqu'à présent que d'anecdotes d'une authenticité douteuse.

La même méthode a présidé aux études sur la peste et la fièvre jaune, et ne pouvant étendre indéfiniment cette analyse, nous renvoyons le lecteur au Traité d'hygiène internationale.

Tout incomplète qu'elle doive être, la tentative faite par l'auteur est de celles qui trouveront parmi les administrateurs et parmi les médecins une approbation unanime. Il est à souhaiter que notre collègue continue la tâche si heureusement commencée, et qu'il nous donne un véritable *Code* des lois et règlements concernant l'hygiène internationale, coordonnés et commentés avec la compétence qu'un bien petit nombre de médecins apporteraient à ces matières.

CH. L.

ERRATA.

Quelques erreurs se sont glissées dans le mémoire de M. Verneuil : *Réformes à introduire dans la statistique chirurgicale*, Nos de juillet et de septembre. Nous signalons les plus importantes.

No de juillet, page 22, ligne 8, au lieu de : *cause intrinsèque,* lisez *cause extrinsèque.*

Même page, ligne 29, au lieu de : *difficilement incurable,* lisez *difficilement curable.*

No de septembre, page 289, ligne 6, au lieu *d'amputations pathologiques,* lisez *amputations traumatiques.*

Page 305, obs. XIII, ligne 3, au lieu de : *avec la fièvre,* lisez *avant la fièvre.*

Page 309, ligne 15, au lieu de : *succès,* lisez *insuccès.*

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX



DE LA FORME AMBULATIVE OU APYRÉTIQUE GRAVE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE,

Par M. le Dr VALLIN,

Agrégé libre du Val-de-Grâce,
Médecin en chef de l'hôpital militaire de Batna (Algérie).

La fièvre typhoïde peut, dans des cas rares, arriver aux termes avancés de son évolution, se révéler tout d'un coup par des accidents graves et même mortels, sans que la température, mesurée au thermomètre, soit sensiblement sortie des limites de l'état normal.

Telle est la proposition que nous voulons développer dans ce travail, en l'appuyant sur des observations rigoureuses.

La question n'est pas nouvelle; mais les histoires de malades recueillies avec les moyens actuels d'investigation positive sont rares; pour mieux dire, nous n'en connaissons aucune, ce qui tient peut-être au peu de ressources bibliographiques dont nous disposons en ce moment.

Déjà Louis (1), en 1829, dans la 1re édition de ses *Recherches sur la Gastro-entérite,* consacre un chapitre à ce qu'il appelle: affection typhoïde sous forme latente. Deux des cinq observations qu'il publie sous ce titre sont des cas de perforation intestinale chez

(1) Louis. Recherches sur la gastro-entérite. Paris, 1829, t. II, page 332.

des malades dont l'état fébrile était resté nul ou insignifiant, qui chaque jour se promenaient, continuaient à prendre un peu de nourriture, jusqu'à l'explosion d'accidents formidables amenant la mort en vingt-quatre ou trente-six heures. Quelques lignes empruntées à l'épicrise d'une de ces observations justifient à la fois la réalité de cette forme et l'obscurité du diagnostic :

« Il n'y a ni diarrhée, ni douleur de ventre; la chaleur et le pouls sont peu considérables (pouls à 68, chaleur douce); au dix-huitième jour, la santé du sujet est si faiblement dérangée qu'il ne vient à l'hôpital que pour demander un conseil, et consent avec quelque répugnance à y prendre un lit. Pendant les cinq jours qui suivirent son admission à la Charité, son pouls reste calme, sa langue naturelle, il se promène journellement au jardin ; au vingt-troisième jour, des symptômes de perforation se manifestent.... mort... Les faibles symptômes de perforation convenaient assez bien à ce qu'on nomme embarras gastrique; si la perforation n'avait pas eu lieu, et que les ulcérations se fussent cicatrisées, on aurait probablement dit que le malade n'avait eu qu'un embarras gastrique ou intestinal; on ne saurait douter que l'erreur n'ait eu lieu quelquefois. » (Page 339.)

C'est à des faits de ce genre que la plupart des auteurs font allusion en signalant le défaut de concordance, assez rare toutefois, entre les phénomènes morbides et les lésions trouvées à l'autopsie. Beaucoup de cas décrits sous les noms de *fièvre lente nerveuse*, *fièvre maligne lente*, par Huxham, Rœderer, Wagler, etc., peuvent rentrer dans la forme dite *ambulatoire* de la fièvre typhoïde, ou *typhus ambulatorius*. La dénomination est pittoresque, elle mérite d'être conservée; les malades promènent réellement leur fièvre typhoïde. La description assez détaillée qu'en donne Griesinger (1) ne diffère en rien de celle tracée par Louis trente ans auparavant, et à laquelle Trousseau (2) a consacré un paragraphe dans l'une de ses leçons cliniques sur la dothiénentérie.

(1) Griesinger. Traité des maladies infectieuses ; trad. Lemaître. Paris, 1868, page 288.

(2) Trousseau. Clinique médicale. Paris, 1861, t. I, p. 140-141.

On pourrait être tenté de mettre en doute aujourd'hui la réalité de cette forme latente, apyrétique, et attribuer à deux causes, aux fausses sensations des malades et à l'insuffisance des procédés d'exploration, les incertitudes d'un diagnostic qui a tenu en échec des praticiens comme Louis et Chomel. Il s'agit de voir si ces prétentions sont fondées.

Il est certain que, dans plusieurs de ces cas, on est forcé de s'en rapporter aux impressions et aux récits du malade, qui ne vient qu'au dernier moment demander des soins ou un billet d'hôpital; rien n'est plus trompeur, rien ne varie plus que les susceptibilités individuelles, surtout en ce qui concerne l'appréciation de la fièvre: des hommes à sensibilité obtuse continuent souvent des occupations pénibles, à une époque avancée de maladies aiguës et graves. La maladie est latente pour le malade, elle ne l'est pas pour le médecin se livrant à une exploration rigoureuse. Un des meilleurs exemples est cette pleurésie si commune dans l'armée, qu'on appelle latente parce que rien n'éveille de ce côté l'attention du patient, mais qui se révèle immédiatement par l'auscultation, la palpation, la mensuration. Une pareille erreur toutefois est difficile dans les cas de fièvre typhoïde où le malade est resté douze ou quinze jours à l'hôpital, comme dans les cas qui vont suivre.

Il y a peu d'années encore, aucun procédé matériel d'exploration, aucun signe physique comparable à l'auscultation, par exemple, ne venait aider au diagnostic de la fièvre typhoïde; la merveilleuse sagacité des médecins qui nous ont précédés, et en particulier des fondateurs de la Société médicale d'observation, suppléait à l'insuffisance relative des ressources séméiologiques, et très-souvent avec succès. Mais ils ne connaissaient pas toute l'importance diagnostique de la température du corps, ils n'avaient pas songé aux moyens de la mesurer avec précision et de remplacer par la lecture d'appareils enregistreurs l'impression trompeuse que fournit l'application de la main. Maintenant que nous possédons cet instrument admirable, le thermomètre et la thermométrie, il s'agit de soumettre à son contrôle les cas rares de fièvre typhoïde latente. Or, l'une des façons par lesquelles l'affection peut rester latente, c'est l'absence de température

fébrile. Les cas de ce genre existent-ils? est-il possible d'admettre une fièvre typhoïde, ou pour mieux dire, un typhus abdominal apyrétique?

Griesinger à cet égard est absolu, et répond par la négative: « Il n'y a point de typhus (fièvre typhoïde) sans fièvre; quelques malades peuvent offrir un état d'apyrexie transitoire à la suite d'hémorrhagies, par exemple..., mais le processus de la fièvre typhoïde est toujours pyrétique, et les symptômes fébriles sont toujours les éléments morbides les plus importants pour mesurer l'intensité et les changements de chaque cas particulier. » (P. 219.)

Cela est généralement vrai, personne ne le conteste; mais dans une maladie aussi commune et aussi minutieusement étudiée que la fièvre typhoïde, il n'est pas indifférent de savoir la place qu'il faut réserver aux phénomènes rares et exceptionnels.

Wunderlich a formulé en aphorismes rigoureux les *lois* de la température dans la fièvre typhoïde. Dans l'immense majorité des cas, l'expérience de chaque jour en consacre l'exactitude, et depuis sept ou huit ans que nous dressons la courbe de presque toutes les fièvres qui se présentent à nous, nous n'avons guère trouvé que les deux cas relatés plus loin qui y fassent sérieusement échec. Mais il est bon de savoir si Wunderlich n'est pas allé trop loin dans cette précision des lois thermiques, en formulant des conclusions comme celle-ci par exemple : « *Toute maladie qui au soir du quatrième jour n'atteint pas encore à* 39°,5 *c. n'est pas une fièvre typhoïde.* » Les phénomènes de la vie, ceux surtout de la vie troublée, s'accommodent mal de cette rigueur imposée par la théorie au cycle thermique de chaque maladie; cette rigueur peut même compromettre la valeur diagnostique du procédé, et dans le cas particulier, c'est précisément ce qui nous a empêché de nous arrêter plus longtemps à l'hypothèse d'une fièvre typhoïde. Nous avions présent à l'esprit le chapitre écrit par Wunderlich dans ses *Archives*, et plus tard dans son livre, *sur la valeur des mensurations isolées de température;* et l'absence, dans deux cas, soir et matin, pendant plusieurs jours, de tout mouvement fébrile, a contribué peut-être à égarer notre diagnostic.

Nous avons été très-surpris d'ailleurs de ne trouver dans le traité de Wunderlich aucune mention de ces cas anormaux, étranges, où la fièvre typhoïde poursuit son évolution silencieusement, froidement pourrait-on dire, sans fièvre. Aucun passage, soit dans les considérations générales, soit dans le chapitre consacré specialement à la fièvre typhoïde, ne fait mention de cette anomalie. Nous n'avons plus en ce moment sous les yeux le mémoire compendieux de Thomas *sur la température de la fièvre typhoïde*, publié dans les *Archiv der Heilknnde*, en 1864, et nous ne savons s'il a jamais rencontré cette persistance de la température normale.

M. H. Roger (1) a déjà fait des réserves sur l'exactitude des lois posées par Wunderlich ; il cite un cas, mortel d'ailleurs, chez un enfant, où le sixième jour la température marquait seulement 38°,4 ; chez un autre, la température ne dépassa pas 37°,8 du huitième au neuvième jour. Ces faits sont d'un haut intérêt, bien qu'ils concernent des enfants, sujets assez facilement à des accidents de collapsus, avec abaissement *momentané* de la température même au-dessous de la normale.

M. Jaccoud (2), dans l'excellent article *Fièvre typhoïde* de son Traité de pathologie, semble au premier abord avoir rencontré des cas de ce genre, et y faire allusion quand il décrit la fièvre lente nerveuse. « Le début est plus traînant que dans tout autre cas ; après huit ou dix jours, il se peut que le maximum fébrile ne soit pas atteint ; il se peut même que dans cet intervalle le malade n'ait pas présenté une seule fois l'un des chiffres thermiques élevés qu'on observe invariablement dans ce délai lorsqu'il s'agit des formes communes... C'est une indisposition, c'est un simple malaise qui ne fait guère prévoir la gravité ni la durée des accidents ultérieurs..... C'est bien là cette fois *la maladie qui mord sans aboyer*. »

Beaucoup de traits de cette description s'appliquent aux faits que nous allons rapporter : mais M. Jaccoud parle surtout de la lenteur, de la longueur insolite de la période ascendante, tandis

(1) H. Roger. Recherches cliniques sur les maladies des enfants. Paris, 1872, tome I.

(2) Jaccoud. Traité de pathologie interne. Paris, 1871, t. II, p. 763-764.

que dans nos propres observations la température est constamment et pendant quinze jours restée normale, à 37°,4 et même à 36°,8. « Le maximum thermique, ajoute encore M. Jaccoud, peut très-bien être différé jusqu'au douzième et quinzième jour, » et il cite à l'appui la courbe 73 de son livre. Malheureusement, dans cette figure 73 le tracé commence au dixième jour, la température oscille d'abord entre 39° et 40°, tombe du quatorzième au seizième jour à 38°, s'élève progressivement avec de grandes oscillations de 39°,2 à 40°,2; puis le fastigium se maintient à peu près jusqu'au trente-sixième jour autour de 40°. M. Jaccoud l'intitule avec raison : *Fièvre typhoïde avec réversion au bout de douze jours;* et quand on examine la courbe, on se dit forcément que rien ne conviendrait plus mal à ce cas que le nom de typhus abdominal apyrétique.

Griesinger (1) fait allusion à un malade qui pendant le deuxième septénaire d'une fièvre typhoïde paraissait conserver une température normale, parce que l'exacerbation quotidienne était courte et avait lieu à une heure inaccoutumée :

« Dans un grand nombre de cas, dit-il, deux observations par jour ne suffisent point, et il est toujours utile d'en faire une troisième vers midi; on sera ainsi à même de mieux comprendre beaucoup de cas et de les apprécier autrement. Un malade que j'ai observé, par exemple, dans le deuxième stade de la maladie, accusait au thermomètre, le matin, 37°,5 et le soir, 38°,2; si l'on ne tenait compte que de ces deux mensurations, il n'avait point de fièvre; mais la T. à midi était de 39°,6; de tels cas ne sont pas rares. » Il se pourrait à la rigueur que nous ayons observé des faits de ce genre, et la remarque est très-importante à noter; cependant nous prenions les températures le matin, de neuf à dix heures, le soir, vers quatre heures, et il serait étonnant que dans cet intervalle la température se fût éloignée notablement des chiffres 36 et 37, sans provoquer quelque sensation chez le malade.

Quoi qu'il en soit, parmi ces cas à forme apyrétique, il y a lieu d'établir une distinction très-importante. Depuis quelques années,

(1) Griesinger, Traité des maladies infectieuses, page 220.

Schmidt, Griesinger, Lebert ont décrit sous le nom de *typhus abortif, typhus levis* ou *levissimus*, les formes atténuées, frustes ou légères (Griesinger dit même *apyrétiques*) de la la fièvre typhoïde. Mais cette dernière expression, outre l'inconvénient logomachique, est malheureusement choisie, car dans la description très-complète qu'il donne de ce typhus levis, Griesinger (1) insiste particulièrement sur le mouvement fébrile, condition *sine qua non* de l'existence de la maladie. « J'apprécie la durée de la maladie, dit-il, d'après la durée de la fièvre, etc. » Le mot apyrétique ne semble donc là que pour exprimer la courte durée de la fièvre, rarement quatre à cinq jours, d'ordinaire sept à quatorze jours; en outre, la guérison est la règle. Pour Griesinger, on le voit, le typhus abortif serait une fièvre typhoïde très- bénigne, tandis que le typhus ambulatorius, bien plus véritablement apyrétique, serait une fièvre typhoïde à forme insidieuse et toujours grave. M. le Dr A. Laveran (2) a publié, sur ce typhus abortif, un mémoire de 1870, et ses courbes thermiques prouvent à la fois la réalité du mouvement fébrile, et la bénignité correspondante de la maladie. Dans ce travail, non plus que dans le livre de Griesinger, on ne cite aucun cas où la fièvre se comportant d'abord comme un typhus abortif, se soit inopinément terminée par un accident grave ou mortel ; le fait cependant doit pouvoir se présenter; l'infiltration des plaques, qui d'ordinaire, dans ces formes atténuées, disparaît par résolution, peut sans doute accidentellement arriver à l'ulcération : cela se comprend aussi bien que ces cas de tuberculisation pulmonaire extrêmement discrète, où une granulation isolée et mal placée vient en se ramollissant donner naissance à un pneumothorax mortel. La comparaison est de Louis, et précisément au sujet d'une de ces fièvres typhoïdes latentes, se terminant brusquement par une perforation. C'est à des faits de ce genre que Trousseau (3) fait allusion sans doute quand il dit : « Dans ces cas légers (fièvre muqueuse), et dans d'autres plus légers encore, auxquels on a

---

(1) Griesinger. Loc. cit., p. 289.

(2) De la fièvre typhoïde abortive ou fébricule typhoïde, par le Dr A. Laveran. (Archives générales de médecine, 1870 ; t. I, p. 424.)

(3) Trousseau. Clinique médicale, 1861 ; t. I, p. 165.

donné le nom de fièvre typhoïde latente, la mort peut être le résultat imprévu d'une perforation, d'une hémorrhagie ou d'une de ces péritonites spontanées dont je vous ai parlé. »

Dans les cas que nous voulons étudier, le processus nous semble différent ; la maladie au lieu d'être légère, avortée au point de vue symptomatologique comme au point de vue anatomique, la maladie est grave, complète, quant à la lésion ; malgré l'absence de fièvre, ou pour mieux dire de température fébrile, elle peut s'accompagner de troubles profonds de la nutrition, de complications redoutables (hémorrhagies, ruptures musculaires, vastes eschares, etc.) qui contrastent avec la bénignité trompeuse de l'expression séméiologique. C'est à cette forme qu'il faudrait réserver le nom d'apyrétique, si la rareté des cas analogues n'est pas trop grande, et si sa réalité est confirmée par de nouvelles recherches thermométriques. Les observations qui suivent tirent leur valeur de la certitude des tracés thermographiques ; la température a été prise avec des instruments éprouvés, et dans des conditions où toute erreur est impossible.

Obs. I. — Le nommé B... (François), infirmier, âgé de 24 ans, entre le 21 mai 1867 dans mon service au Val-de-Grâce. C'est un homme vigoureux, bien constitué, au service depuis treize mois.

Malaise général, courbature, anorexie depuis cinq jours. Un éméto-cathartique le 19. A l'entrée, le 22 mai, pouls à 72, peau fraîche ; langue blanchâtre, pâteuse, sans sécheresse, anorexie complète ; 2 selles hier en vingt-quatre heures ; pas de douleur dans la fosse iliaque. Intelligence très-nette ; le malade se plaint surtout de courbature, de brisement des membres, de vertige quand il veut marcher, de céphalalgie habituelle ; il a eu une légère épistaxis ce matin. T. le matin, 37°,2 ; le soir, à cinq heures, 37°,6.

Le 23. Même état que la veille ; céphalalgie persistante, sommeil difficile la nuit, pas de diarrhée ; anorexie complète ; pas de taches rosées. T. le matin, 37°,0 ; le soir, 37°,2.

Du 24 au 1er juin. Le malade reste dans cet état d'indisposition mal définie ; intelligence complète, sans trace de stupeur ; il ac-

cuse de la faiblesse, de la tendance au vertige, ce qui ne l'empêche pas de se lever plusieurs heures chaque jour; céphalalgie persistante, rêvasseries la nuit; anorexie absolue, pas de diarrhée, de gargouillement ni de taches rosées. La température du matin et celle du soir oscillent de quelques dixièmes au-dessus et au-dessous de 37°,0 sans dépasser jamais 37°,4. On est conduit à soupçonner la simulation, et on surveille attentivement le malade pour savoir s'il ne se procure pas des aliments en cachette.

Le malade était resté levé plusieurs heures le 1er juin; le soir à cinq heures, il cause avec nous fort tranquillement; la température étant 37°,4.

Le 2 juin, au matin, nous le trouvons dans un état de prostration très-marqué (collapsus); face pâle, pouls faible, peau fraîche, humide, à 36°,4; il répond péniblement aux questions; facies très-altéré; ventre non ballonné, indolent. On nous présente un vase de nuit contenant près de 1 litre de sang noir, épais, fluide. Le malade raconte qu'au milieu de la nuit, il a senti des coliques, il s'est levé, a traversé la salle, pour gagner les latrines; là, après une selle liquide très-copieuse, il a eu une défaillance; il a pu cependant appeler l'infirmier de garde qui a été obligé de le porter dans son lit; le sol des latrines était souillé d'une assez grande quantité de sang noir. Le médecin de garde trouva le malade prostré, très-refroidi, se plaignant encore de coliques; il ordonna une potion au perchlorure de fer, l'application de compresses froides sur l'abdomen. Une demi-heure après, le malade rendit encore une selle sanglante qu'on nous présente ce matin, et qui, défalcation faite de l'urine, est de plus de 400 grammes. Pouls faible, à 116; T. 36°,4. Potion avec perchlorure de fer. Glace à l'intérieur et sur l'abdomen. Le soir, teint animé, peau chaude, pouls redoublé, dépressible, à 120. T. axill. 39°,2. Le malade n'a pas eu de selle nouvelle; coliques assez fréquentes, ventre souple, non douloureux, pas de taches rosées.

Le 3 juin, prostration très-marquée; le malade répond mal aux questions; langue sèche, fuligineuse, facies altéré; il a un peu parlé la nuit précédente; 1 selle noirâtre, peu abondante, hier soir. Pouls à 112; T. le matin, 38,8; le soir, 39,6.

Les jours suivants, la prostration augmente, ainsi que le dé-

lire la nuit; le malade ne retient pas son urine; face altérée, amaigrissement très-notable depuis quelques jours. Diarrhée peu abondante, selles encore colorées par le sang. Pas de taches rosées. Rougeur et pustules de rupia au sacrum. Ces lésions de décubitus continuent à se développer malgré des soins très-grands de propreté, le pansement avec le tannate de plomb, etc.

Le 7. Eschare assez étendue au sacrum, qui augmente chaque jour de largeur et de profondeur.

Le 16. Elle se détache et met à nu le sacrum dans une étendue de plus de 5 centimètres; le périoste est enlevé, l'os est à nu, parfaitement net, et peu à peu, sous la table grisâtre, on voit poindre des bourgeons charnus. La température, qui pendant cinq jours après l'hémorrhagie s'est maintenue entre 39° le matin et 39,5 le soir, tombe progressivement à 38,5, puis à 38 le matin, tandis qu'elle reste à 39,5 le soir. Au moment où l'eschare se détache, le 16 juin, la différence est encore plus marquée: la température du matin descend jusqu'à 37, celle du soir restant à 39.

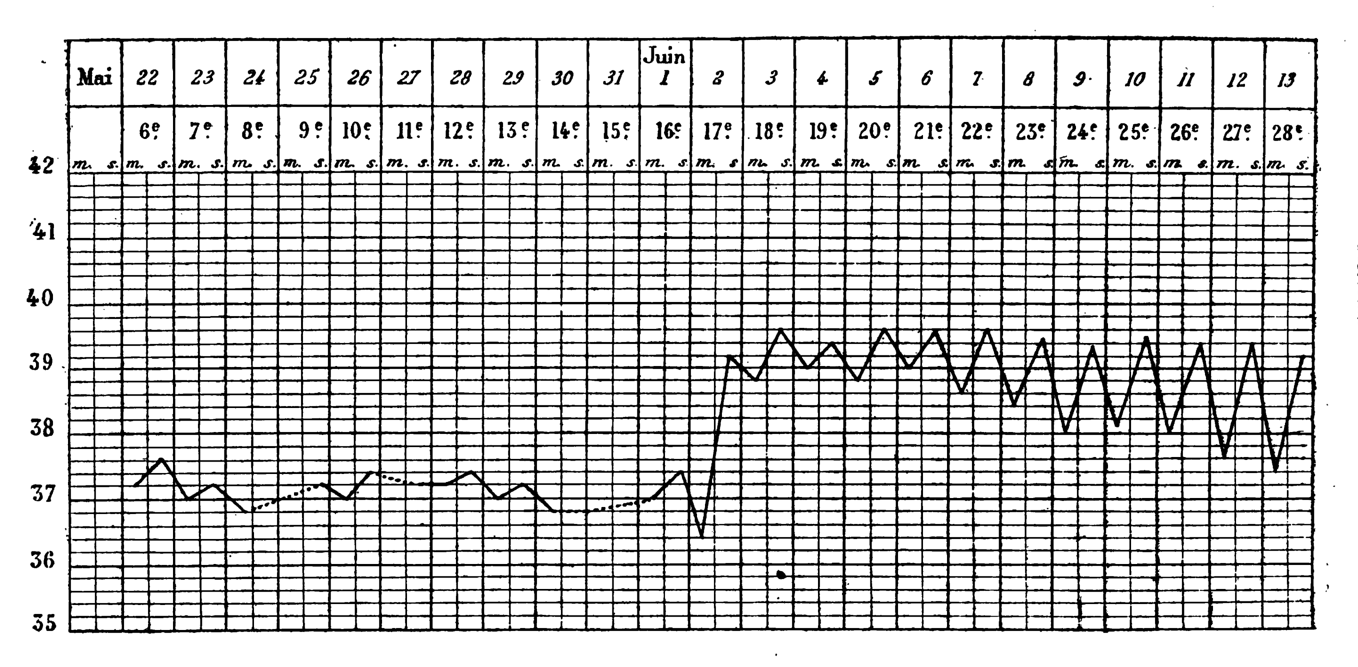
1er juillet. Le malade commence à se lever, et le 18 juillet, la cicatrisation est assez avancée pour qu'il puisse aller en convalescence.

La courbe suivante présente quelques lacunes : en effet, l'observation au début paraissait n'avoir qu'un médiocre intérêt, et le tracé ne fut continué que parce que, à un certain moment, une discussion s'éleva au sujet de ce malade, pour savoir si on avait affaire à un embarras gastrique ou à un typhus abortif.

(*Voir le tracé à la page suivante.*)

		Matin.		Soir.
22 mai.	6e jour.	37,2	—	37,6
	7e	37,0	—	37,2
	8e	36,8		
	9e			37,2
	10e	37,0	—	37,4
	11e			37,2
	12e	37,2	—	37,4
	13e	37,0	—	37,2
	14e	36,8		
	15e			

		Matin.		Soir.
6 juin.	21e jour.	39,0	—	39,6
	22e	38,6	—	39,6
	23e	38,4	—	39,5
	24e	38,0	—	39,4
	25e	38,1	—	39,5
	26e	38,0	—	39,4
	27e	37,6	—	39,4
	28e	37,4	—	39,2
	29e	37,4	—	39,4
	30e	37,0	—	39,2


Mai
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
Juin 1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
6e
7e
8e
9e
10e
11e
12e
13e
14e
15e
16e
17e
18e
19e
20e
21e
22e
23e
24e
25e
26e
27e
28e
m. s.
42
41
40
39
38
37
36
35

1er juin. 16e	37,0 — 37,4	1er juillet. 46e	37,0 — 37,2
17e	36,4 — 39,2 hémorrh. int.		
18e	38,8 — 39,6		
19e	39,0 — 39,4		
20e	38,8 — 39,6		

Bien que la maladie se soit terminée favorablement, le diagnostic ici n'est pas contestable; et pourtant, quinze jours durant, sous nos yeux, la température axillaire n'a pas dépassé 37,6. L'état général était si peu grave, qu'autour de nous tout le monde croyait à la simulation; la persistance de l'anorexie, le léger délire nocturne, l'épistaxis du début nous engagèrent cependant à continuer la courbe thermométrique. Notre ami, M. le professeur Villemin, qui a une certaine tendance à voir des fièvres typhoïdes avortées, silencieuses, sous ce masque d'embarras gastriques prolongés assez communs dans l'armée, n'abandonnait pas l'hypothèse d'un typhus levissimus dans ce cas pour lequel nous l'avions consulté. Déjà nous triomphions avec un tracé thermométrique négatif, quand survint l'hémorrhagie intestinale. Cet accident fut véritablement le signal d'une transformation dans la marche de la maladie; à partir de ce moment, le cortége des symptômes typhiques apparut dans la forme classique : chaleur fébrile, stupeur, délire, eschares au sacrum, etc. Il est impossible de préjuger quelle étendue, quelle profondeur avaient ici les lésions des plaques de Peyer; l'ulcération d'un seul follicule peut à la rigueur détruire un vaisseau de la couche profonde et entraîner une hémorrhagie redoutable. Dans cette hypothèse on expliquerait la bénignité des symptômes, pendant la première période, par le peu d'étendue de la lésion intestinale; la prostration, le délire, les eschares seraient la conséquence d'une débilité extrême engendrée par la perte d'une grande quantité de sang. Il n'y aurait plus besoin dès lors de faire intervenir la malignité, cet élément toujours mystérieux et qui rappelle un peu trop les disputes ontologiques d'autrefois. Malheureusement pour cette hypothèse, dans l'observation qui va suivre la fièvre a également manqué pendant toute la période d'infection et d'infiltration des plaques; et pourtant l'autopsie a révélé des lésions graves et étendues, comparables à celles qu'on rencontre dans les cas les plus classiques de fièvre

typhoïde. Rien n'autorise donc à penser que la lésion était réduite au minimum chez le malade dont nous venons de rapporter l'histoire.

Obs. II. — Roux (Pierre), cultivateur, âgé de 36 ans, entré à l'hôpital de Batna le 13 décembre 1872, décédé le 22 décembre, à deux heures du soir.

Cet homme, de constitution moyenne, est habituellement d'une bonne santé; il est en Afrique depuis huit ans, habite depuis deux ans le village de Fesdir, au voisinage de Batna, et est propriétaire d'un champ qu'il cultive. Il a été atteint de fièvres assez rebelles il y a quatre ans; depuis ce temps, il n'a eu que des accès irréguliers, il ne se souvient pas d'avoir eu la fièvre depuis le commencement de l'année. Il a des habitudes rangées, il vit en plein air, et a travaillé aux champs jusqu'au 1er décembre. Cependant, depuis le 15 novembre, il éprouvait du malaise, de la courbature, l'appétit avait beaucoup diminué. Du 1er au 13 décembre, la faiblesse augmenta peu à peu, il dut cesser tout travail, mais il restait levé la plus grande partie du jour, l'appétit était nul, il a eu à plusieurs reprises de la diarrhée qui cédait assez facilement au sous-nitrate de bismuth. Il n'a jamais senti de fièvre, mais la faiblesse devenant plus grande, il se décida à venir à Batna, et entra à l'hôpital le 13 décembre.

A l'examen du 14, on trouve un homme amaigri, aux tissus décolorés, au facies abdominal; il répond aux questions avec lenteur, d'un air ennuyé, mais avec assez de précision; la faiblesse et le découragement sont très-grands. Langue blanche, chargée, humide, anorexie complète; pendant huit à dix jours il a eu une diarrhée séreuse, qu'il a arrêtée deux fois avec des poudres; cette diarrhée a cessé depuis trois jours; le ventre est souple, non douloureux. Bronchite légère, avec un peu de toux, sans expectoration. Pouls à 180; T. axillaire, à huit heures du matin, 37,4. Potion avec ipéca stibié.

Le soir, à quatre heures, nous trouvons le malade assis près de son lit; il se sent très-faible, mais il a voulu descendre plusieurs heures au jardin. Pouls à 76; T. à 37,6.

Le 15. Sommeil assez tranquille pendant la nuit. Mêmes sym-

ptômes que la veille; absence complète de fièvre. Devant cet état mal défini, et en l'absence de signes appréciables d'une affection aiguë, on cherche un trouble général de la nutrition, ou une lésion chronique des viscères profonds. L'urine contient une quantité assez grande d'albumine, mais il n'y a ni anasarque ni ascite, et il n'y en a jamais eu; le cœur est sain; la matité splénique mesure 33 centimètres de hauteur, la rate ne dépasse pas le rebord de l'hypochondre; le volume du foie est normal, il n'y a ni sucre, ni pigment biliaire dans l'urine. Il n'existe point d'épanchement pleurétique, ni aucun signe appréciable de tuberculisation pulmonaire; par voie d'exclusion, on admet la possibilité d'une tuberculisation du péritoine. — Lait, bouillon. Vin de quinquina avec extrait de quinquina, 1 gramme.

Le 16. Même état. Le soir, pouls à 76, T. à 36,8.

Le 17. Pendant la nuit est survenue une forte diarrhée avec coliques, qui ce matin encore fatigue beaucoup le malade; la palpation du ventre est un peu douloureuse; la langue est blanche, cotonneuse, mais non sèche. Peau fraîche, pouls normal. — Diascordium, 4 gr.; potion avec bismuth.

Le 18. La nuit a été assez bonne; le malade a bien dormi, il n'a eu que 2 selles hier soir; il répond nettement aux questions qu'on lui adresse, mais il est abattu, indifférent à tout, comme les individus cachectiques; chaque jour il se lève à l'heure des repas et se promène un peu dans la salle. Le soir, à quatre heures, T. 36,8, pouls à 74. — Même régime que précédemment.

Le 19. Le malade se trouve dans le même état; la diarrhée a cessé; il demande avec instance la permission de sortir pour régler des affaires importantes. Malgré mon refus motivé par sa faiblesse, son insistance est telle et semble si bien justifiée que je le laisse sortir; il ne veut pas être accompagné. T. à huit heures, 37°. Le soir, à quatre heures et demie, je le trouve de retour; il a réglé ses affaires à son gré, il ne se sent pas trop fatigué, il prend même devant nous un potage avec plaisir.

Le 20. Même état d'affaissement et de langueur; pas de diarrhée. A quatre heures du soir, pouls à 80; T. 35,2.

Le 21. La nuit précédente a été un peu agitée; ses voisins l'ont

entendu parler assez longtemps à demi voix; il prétend avoir bien dormi. La langue est blanche, humide; absence de fièvre. A trois heures de l'après-midi, le malade est trouvé se tordant sur son lit, accusant de violentes coliques et de la diarrhée; le ventre est rétracté, un peu douloureux, cependant la palpation et la percussion sont bien supportées; il n'y a pas de météorisme; la bouche est sèche, la soif vive, pas de vomissements. La peau est chaude et sèche, le pouls à 96, la T. à 38,4. Nous pensons à la rupture dans l'abdomen d'un abcès profond, ou à une perforation intestinale. On administre 10 centigrammes d'extrait d'opium.

Le 22. Les douleurs ont continué toute la nuit; le malade s'est levé seul plus de dix fois pour aller à la garde-robe. Le matin, la face est grippée, hippocratique; la langue est sèche, très-rouge; pas de vomissements; la soif est ardente, elle a tourmenté le malade toute la nuit. Il répond parfaitement aux questions, accuse du ténesme vésical et de la dysurie; il descend malgré nous de son lit pour essayer d'uriner dans la station verticale. La palpation de l'abdomen est peu douloureuse, et sans exciter ses plaintes nous pouvons percuter et limiter la vessie qui est vide; nous explorons ainsi doucement la rate, le foie, les régions iliaques. Pendant cet examen, nous découvrons sur le fourreau de la verge une ecchymose assez large, et limitée à cette région : très-étonné de cette coloration, qui d'après lui n'existait pas la veille, le malade nous interroge avec curiosité pour savoir d'où provient cette teinte; l'intégrité relative de l'intelligence contraste avec la gravité de son état, et avec son aspect cholériforme. Pouls à 120, T. axill., à neuf heures, 39,4. — Application de collodion sur l'abdomen : extrait d'opium, 15 centigrammes.

Le malade s'éteint à deux heures.

Autopsie. — En incisant la paroi abdominale, on tombe sur un infarctus siégeant au tiers inférieur des deux muscles droits; une vaste ecchymose, rougeâtre, s'étend sous le péritoine pariétal, jusqu'à la face supérieure de la vessie. Le tissu musculaire des deux muscles droits antérieurs est réduit en une bouillie noirâtre, dans une étendue de 4 cent. de diamètre aux dépens de la

moitié postérieure de l'épaisseur du muscle, et immédiatement sous le péritoine : de ce foyer partent des infiltrations sanguines dans le tissu cellulaire jusqu'au niveau de l'insertion au pubis, et se perdant sous le fourreau de la verge. Le foyer hémorrhagique et la rupture musculaire sont moins prononcés et moins étendus à gauche qu'à droite. Un autre infarctus de la grosseur d'une noix existe également dans le psoas droit; on en trouve un autre au tiers moyen du droit interne; les muscles adducteurs droits laissent voir à leur surface et à la coupe des marbrures irrégulières, correspondant à des noyaux où le tissu musculaire a exactement la consistance et l'aspect du poumon au deuxième degré d'hépatisation. Le tissu cellulo-adipeux qui recouvre ces muscles est infiltré de sang dans une grande étendue, mais l'imbibition n'a pas encore envahi toute l'épaisseur du derme, et la coloration de la peau est presque normale. L'étude histologique des fibres musculaires a été faite avec soin, mais ne peut trouver place ici; elle peut se résumer en ces termes : absence de striation, aspect vitreux, renflement inégal d'un très-grand nombre de fibres, alternant avec d'autres fibres simplement granuleuses; multiplication commençante et prolifération nucléaire peu avancée des cellules musculaires; traces à peu près nulles du processus réparatif.

L'épiploon et le péritoine sont très-injectés, couleur lie de vin, recouverts de flocons blanchâtres et d'une couche mince de pus; la péritonite est généralisée et ne semble pas avoir de foyer principal. On examine avec le plus grand soin les anses intestinales, l'une après l'autre, pour découvrir une perforation probable; il est impossible d'en trouver la moindre trace à l'extérieur. L'intestin est incisé dans toute sa longueur : côlon descendant sain, de couleur normale; dans le côlon transverse, une seule ulcération folliculaire, de 1 centimètre de diamètre, peu profonde; côlon ascendant normal. Les valvules iléo-cæcales sont couvertes, sur toutes leurs faces, de plaques de Peyer ulcérées : les unes contiennent encore des tourbillons jaunâtres, ramollis, en voie d'élimination; le plus grand nombre présente des ulcères à fond gris, bien détergés, en général profonds; aux points correspondants le péritoine est plus violacé qu'ailleurs, et recou-

ert d'une couche concrète de pus; malgré une recherche très-
ttentive, par l'examen direct ou par transparence, on ne dé-
ouvre aucune solution de continuité. Au-dessus du cæcum,
ans l'étendue de 1 mètre 1/2, la muqueuse de l'intestin grêle
st parsemée de plaques de Peyer ulcérées, à fond détergé; en
utre les follicules isolés sont généralement envahis, leur fond
st très-voisin du péritoine; mais là encore, nulle trace de per-
ration. A 1 m. 50 de la valvule, la muqueuse reprend ses
aractères normaux, et on n'y trouve plus une seule plaque
ifiltrée ou ulcérée. Les ganglions mésentériques sont enflam-
iés, ramollis, on n'en trouve aucun qui contienne de véritable
yer purulent.

Foie sain; rate diffluente, de 13 centimètres de hauteur; pou-
ions sains, reins congestionnés, néphrite catarrhale banale;
œur flasque, pâle; fibres granuleuses en un grand nombre de
yers, mais sans prolifération nucléaire. Nulle trace de tuber-
ules.

	Matin.		Soir.
14 décembre.	37,4	—	37,6
15			
16	37,0	—	37,2
17			36,8
18			36,8
19	37,0		
20			37,2
21	39,4		mort.

En résumé : pendant quinze à vingt jours, état de dépression
ial défini, faiblesse générale qui n'empêche pas le malade de
e lever et même, vers le dix-huitième jour, de passer une demi-
ournée hors de l'hôpital pour régler ses affaires; pendant tout
e temps, absence complète de fièvre, la T. oscille entre 36,8
t 37,6. Tout d'un coup, péritonite suraiguë, mort en vingt-
uatre heures. A l'autopsie, ulcérations très-étendues des plaques
le Peyer, péritonite par propagation, sans perforation; dégéné-
escence vitreuse avec ruptures et hémorrhagies des muscles
le l'abdomen et de la cuisse.

Cette dégénérescence vitreuse des muscles dans la fièvre

typhoïde a été considérée par Liebermeister (1), comme la conséquence naturelle de l'extrême température fébrile : les travaux de Kühne, de Hermann, ont en effet démontré que la myosine se coagule à 44-45°, qu'elle s'altère déjà à 42-43°. Nous-même (2), à la suite de recherches et d'expériences sur le mécanisme de la mort par les hautes températures, nous avions été amené à considérer comme démontrée cette coagulation dans certains cas d'insolation, comme vraisemblables la parésie et l'arrêt du cœur, par la même cause, à la fin des maladies à température hyperfébrile. Les expériences de Martini (3) confirmaient directement l'hypothèse établie par Liebermeister. Aussi, quel ne fut pas notre étonnement de trouver chez ce malade une dégénérescence musculaire très-étendue, alors que jamais la température n'avait dépassé 37°,6. Et il ne s'agit pas seulement ici d'un état granuleux que présentaient un grand nombre de fibres striées volontaires et qui existait seul au cœur; la dégénérescence cireuse, décrite et figurée par Zencker, par E. Hoffmann, par G. Hayem (4), était là sous nos yeux, avec ses caractères incontestables, et avec les ruptures musculaires qui en étaient la conséquence. Depuis plus d'un an, nous préparons un travail sur cette dégénérescence des muscles dans les fièvres graves de l'Algérie; ce cas de fièvre typhoïde est survenu au milieu de nos études, nous étions donc en mesure d'apprécier exactement la lésion. Le travail de prolifération cellulaire dans la cavité du sarcolemme était, il est vrai, peu développé; mais la mort est survenue à une époque assez précoce, et il ne faut pas oublier que la multiplication nucléaire a échappé longtemps aux premiers observateurs, à tel point que M. Hayem, dans son important Mémoire publié en 1870, se considère comme ayant le premier décrit ce caractère des myosites symptomatiques. Nous ne

---

(1) Liebermeister. Ueber die Wirkung der febrilen Temperatursteigerung, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1er, 298-594.

(2) L. Vallin. Recherches expérimentales sur l'insolation. (Archives générales de médecine; février 1870 et décembre 1871.)

(3) Martini, Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1868, p. 505.

(4) S. Hayem. Etudes sur les myosites symptomatiques. (Archives de physiologie, janvier-novembre 1870.)

renonçons pas encore à attribuer à l'excès de température fébrile certains désordres du cœur et des muscles volontaires qui jouent un grand rôle dans la marche et la terminaison des pyrexies graves; mais nous sommes bien forcé de convenir que dans le cas particulier, cette dégénérescence avait une tout autre origine; elle se rattachait sans doute à l'altération du sang, au trouble général de la nutrition des tissus.

Les efforts musculaires auxquels s'est livré le malade pendant les derniers jours et même les dernières heures de la vie ont déterminé le siége de la rupture des muscles; peut-être même, malgré l'étendue de la dégénérescence cireuse, la rupture aurait-elle été évitée si le malade était resté immobile dans son lit, comme il arrive en général à cette période d'acmé de la fièvre typhoïde. Cette absence de stupeur qui permet ainsi au malade de se lever et même de quitter l'hôpital au commencement du troisième septénaire, contraste singulièrement avec l'insensibilité relative de l'abdomen, à l'époque de la péritonite : on pouvait, sans exciter des plaintes ou de la résistance, palper, percuter, explorer doucement les organes, et quelques heures avant la mort, le malade, dont l'intelligence était très-nette, descendait lestement de son lit pour contracter plus énergiquement les parois abdominales, et faire cesser le ténesme vésical, conséquence naturelle de la propagation à la vessie de l'inflammation péritonéale suraiguë.

C'est en vain que nous avons cherché la perforation intestinale qui semblait probable avant l'autopsie; sans doute on peut toujours supposer l'insuffisance et la difficulté de l'investigation; mais nous croyons ici avoir été à l'abri de l'erreur. D'ailleurs ces péritonites, par propagation directe de l'inflammation à la séreuse qu'avoisine le fond de l'ulcère, ces péritonites ne sont peut-être pas aussi rares qu'on le croyait jadis : depuis que les mémoires de M. Thirial (1) et de M. Bourdon (2) ont démontré la possibilité et la réalité de cette inflammation de

(1) Thirial De quelques pseudo-perforations intestinales. (Union méd., 1833, nos 83, 84, 85.)

(2) Bourdon. De la péritonite sans perforation. (Union médicale, 1856.)

voisinage, on s'est moins empressé de publier des observations à l'appui d'une opinion aujourd'hui généralement admise.

Indépendamment de ces particularités curieuses étrangères à l'objet de ce travail, deux faits sont ici hors de contestation : l'absence absolue et très-prolongée de toute température fébrile, la réalité de l'affection typhoïde. Sans doute, la température n'a été relevée que deux fois par jour, d'ordinaire à neuf heures du matin et à quatre heures du soir; or, nous avons vu Griesinger mentionner ces cas à exacerbation journalière très-courte, qu'une mensuration répétée trois ou quatre fois est seule capable de révéler. Cette réserve faite, nous avons quelque droit de considérer des chiffres aussi bas que 36,8 le matin et 37,4 le soir, comme incompatibles avec l'idée qu'entraîne la fièvre. Et cependant la lésion intestinale n'était pas ici discrète et limitée, comme on pouvait à la rigueur le supposer dans l'observation I. La prolongation, sous nos yeux pendant dix jours au moins, de cette apyrexie empêche tout rapprochement avec les irrégularités, les défervescences avortées de la période amphibole. Lorsque la fièvre typhoïde survient chez un individu profondément débilité, la réaction est parfois presque nulle, l'organisme épuisé semble incapable de faire les frais d'un mouvement fébrile sérieux : mais ici, la faiblesse et la prostration n'étaient que secondaires, elles n'étaient que la conséquence de l'infection typhoïde, car l'autopsie n'a révélé aucune cause antérieure de détérioration organique. L'empoisonnement typhique, au contraire, paraît avoir été complet; il se traduisait par une dyscrasie, un trouble profond de la nutrition des éléments histologiques : albuminurie, dégénérescence cireuse des muscles, foyers multiples de rupture et d'hémorrhagie musculaire, etc. Toute infection du sang s'accompagne presque nécessairement d'une grande élévation de la température, de fièvre, à tel point que maladie inférieure et pyrexie ont paru à certains auteurs, et en particulier à Monneret, être deux expressions synonymes. Toutefois, l'élévation de la température est bien plus un symptôme de la fièvre que la fièvre elle-même; c'est son expression la plus apparente, et c'est pour cela que dans la pratique on en fait la mesure du mouvement fébrile. Mais à voir les choses de plus haut, ce

qui constitue la fièvre c'est l'exagération des combustions, c'est le trouble de la nutrition générale; l'élévation de la température est un fait contingent, accessoire, qui peut manquer comme tout autre symptôme; c'est un signe précieux de diagnostic, le plus précieux peut-être pour suivre l'évolution des maladies inférieures; ce n'est pas une base absolument certaine, et c'est pour ne pas compromettre sa valeur qu'il faut inscrire ses réserves contre les aphorismes trop rigoureux de Wunderlich.

COUP D'ŒIL HISTORIQUE SUR LA MÉTHODE DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES, A EFFET LOCAL;

Par le Dr A. LUTON, de Reims.

Il ne serait pas juste, au point de vue historique, de limiter aux substances liquides employées en injections l'action topique sur le parenchyme. En réalité, le sujet embrasse une étendue plus vaste, et son histoire comporte de notables développements. Cette histoire comprendra, pour nous, deux périodes; l'une antérieure à l'année 1863, époque de notre première publication sur la matière; l'autre qui suit cette date, et jusqu'à ce jour.

Première période. — L'idée d'exercer une action directe au delà du tégument a été réalisée, en fait, dès que l'on a tenté de combattre une affection locale à l'aide de topiques résolutifs ou destructeurs. A ce titre, la méthode est aussi ancienne que la médecine elle-même; et, durant de longs siècles, elle a été mise en usage d'une façon en quelque sorte inconsciente. Il a dû sembler plus naturel, tout d'abord, de traiter un point douloureux ou une tumeur, situés immédiatement sous la peau, par l'application de substances qu'on supposait atteindre le mal par *imbibition*, que de prendre pour intermédiaires l'absorption et la circulation générale, deux fonctions dont on ignorait jusqu'à l'existence.

Cette manière de faire, si contestable qu'elle soit dans son principe, a été féconde en inventions thérapeutiques : les pommades fondantes, les onguents résolutifs, les frictions de toutes

sortes, ont joué un grand rôle dans l'ancienne médecine, et sont loin d'être dédaignés aujourd'hui. Ces moyens constitués à l'état de grande méthode de traitement sous le nom d'*iatralepsie*, sont arrivés à leur apogée de vogue, vers la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci. Il s'en est peu fallu, grâce aux travaux de Bréra et surtout de Chrestien, de Montpellier, que toute la thérapeutique ne prît alors cette direction, en confiant à la peau l'absorption de la plupart des médicaments. Depuis, l'engouement pour la méthode iatraleptique a beaucoup diminué; et, de temps à autre, on se croit même obligé de démontrer, comme étant contestable, le pouvoir absorbant du tégument externe. Cependant, on voit tous les jours des praticiens recommandables prescrire de la pommade à l'iodure de plomb contre les engorgements ganglionnaires, et l'emplâtre de ciguë pour des cancers très-profondément situés. L'efficacité de ces moyens est au moins douteuse; mais lors même qu'il s'agit de substances vraiment absorbables, il est encore plus que problématique que leur action soit directe : car, si superficielle que soit une tumeur, par exemple, le médicament avant de l'atteindre devra traverser une couche vasculaire qui l'entraînera tout d'abord dans le torrent de la circulation; de sorte que l'effet topique est nul dans ce cas, ou bien se réduit à une simple révulsion. L'iatralepsie n'appartient donc pas à notre sujet.

Nous trouverions déjà, dans l'ordre des moyens mécaniques, des effets locaux plus réels et les éléments d'une intervention plus effective pour un mal localisé. Nous entendons par là l'emploi de la compression, de l'écrasement, du broiement, et même du chaud et du froid, du sec et de l'humide, puis les applications émollientes et astringentes, agissant tantôt dans le sens du *laxum* et tantôt dans celui du *strictum*. Mais nous supposons toujours que l'action s'exerce au travers de l'enveloppe tégumentaire encore intacte, et ce n'est là que l'un des aspects de la médecine topiatrique.

Il en est tout autrement si l'on prétend faire intervenir une substance médicamenteuse proprement dite. On ne peut rationnellement agir sur un mal local, dans ces conditions, qu'en portant atteinte à l'intégrité du tégument, pour venir déposer

directement l'agent thérapeutique dans l'intimité de la partie affectée. Cette pratique comprend plusieurs degrés, suivant la profondeur à laquelle on fait parvenir ledit agent.

Tantôt on entame à peine l'épiderme pour insérer immédiatement au-dessous de lui la substance que l'on veut employer : Quelquefois, c'est une poudre inerte, comme dans l'opération du tatouage qui s'applique aux *nævi* pigmentaires; c'est un virus, celui de la vaccine ou de la pourriture d'hôpital, dont on se sert contre les tumeurs érectiles; c'est enfin un corps âcre et irritant, tel que le tartre stibié ou l'huile de croton-tiglium, qu'on met en usage, toujours dans des circonstances analogues, lorsqu'on veut modifier ou détruire une tumeur vasculaire de peu d'étendue. Et de cette façon se trouve constituée, à l'état de méthode thérapeutique, l'*inoculation*, que Lafargue, de Saint-Emilion, et Langenbeck ont employée pour les substances absorbables, et que Pauli, Cordier, Ure et Dubreuil ont appliquée avec plus de raison comme topique dans les diverses variétés de tumeurs érectiles.

Tantôt la lésion qu'on produit est plus profonde; et l'on va par une effraction décisive attaquer un mal local jusque dans sa racine, en portant à son contact la substance irritante ou caustique qui doit le détruire.

On a dû primitivement pratiquer la *cautérisation à ciel ouvert*. C'est ce que l'on fait encore aujourd'hui lorsque l'on traite une tumeur superficielle et de petite dimension par un agent de la cautérisation potentielle : la pâte de Vienne, le chlorure de zinc, le beurre d'antimoine, le sublimé, l'acide sulfurique, l'acide azotique monohydraté, les caustiques arsenicaux, l'acide chromique, l'acide acétique, etc., ont chacun leurs avantages et leur emploi spécial. Maniés avec prudence, ils rendent tous les jours les plus grands services dans le traitement des tumeurs ; ils constituent aussi une ressource précieuse pour les chirurgiens timides et pour les malades pusillanimes.

Lorsque la production pathologique est d'une masse trop considérable, ou qu'elle a des racines trop profondes, on la pénètre avec le caustique disposé à cet effet. Les *trochisques escharotiques* ont précédé de longtemps les flèches caustiques

Ils étaient composés de diverses substances douées d'un pouvoir destructeur supérieur à celui des simples cathérétiques, et notamment d'oxydes de plomb, de mercure, d'arsenic, etc.

Les *flèches caustiques* sont d'origine moderne, et réalisent un mode d'emploi plus méthodique des caustiques solidifiés. On en doit l'idée et l'application à Girouard et à Maisonneuve. Elles se composent ordinairement d'une pâte de chlorure de zinc, rendue très-consistante et disposée en lames piquantes et tranchantes, destinées soit à couper à sa base une tumeur pédiculée, soit à pénétrer de vive force au sein de la masse à détruire. L'usage de cette forme caustique est très-restreint, et il ne s'applique guère qu'aux tumeurs volumineuses du sein.

Les *sétons caustiques*, les *aiguilles électrolytiques* se rapportent encore à la même catégorie de moyens.

Mais ces procédés, tout ingénieux qu'ils soient, ne comportent pas une généralisation suffisante ; ils n'approchent pas non plus comme valeur de la méthode qui nous reste à mentionner. Ici l'agent médicamenteux est *liquide*, et il est porté dans la partie malade à l'aide de l'*injection*. On peut en varier à l'infini la nature et le degré de concentration, le faire pénétrer partout, l'adapter à tous les cas et l'approprier à tous les besoins.

Il serait difficile de dire au juste comment est née la méthode des injections considérée à ce point de vue nouveau. Sans nous arrêter aux injections pratiquées dès longtemps dans les cavités naturelles ouvertes au dehors, ou dans celles que la maladie crée de toutes pièces, comme lorsqu'il s'agit d'un abcès, par exemple, nous revendiquerons néanmoins pour notre cas les injections faites dans les cavités séreuses mises en communication avec l'extérieur, soit spontanément, soit par la main du chirurgien. Ces cavités séreuses, quelles qu'elles soient, tout en représentant des surfaces géométriques, appartiennent évidemment au parenchyme.

Leur mode de développement, leur occlusion parfaite et leurs fonctions les rattachent à l'organe qu'elles revêtent. Lors donc que l'on a évacué l'épanchement dont elles sont le siége, et qu'on a poussé dans leur intérieur des liquides variés, on n'a rien fait autre chose que de pénétrer de vive force dans un parenchyme

pour le modifier à l'aide de topiques médicamenteux. Ajoutez à cela que l'évacuation préalable du contenu n'est pas toujours indispensable, et les analogies se resserreront davantage encore.

Les injections pratiquées dans ces conditions sont de date fort ancienne, puisque Hippocrate opérait déjà l'empyème, et qu'il injectait à la suite dans la plèvre un mélange d'huile et de vin. Les liquides les plus divers ont servi successivement aux injections; mais celles-ci n'ont jamais pris autant d'extension que depuis l'introduction de l'iode dans la thérapeutique. Aucune séreuse, aucune cavité close, n'a échappé, en cas d'épanchement, à ce genre de traitement. C'est en définitive aux teintures alcooliques, à l'alcool lui-même, c'est-à-dire aux simples excitants, que la préférence a été accordée de nos jours : les cathérétiques et les caustiques étant réservés pour une action plus énergique à exercer sur le parenchyme.

Les vaisseaux et leur cavité se prêtent à des considérations du même ordre, et des injections y ont été faites sans qu'on se rendît compte autrement de la signification d'une pareille opération. On songeait avant tout à coaguler le sang sur place. Nous avons déjà vu ce qui s'était fait en ce genre pour les tumeurs érectiles. Ces tentatives ont été étendues aux anévrysmes, aux varices, aux tumeurs cirsoïdes ou varices artérielles, au varicocèle, aux hémorrhoïdes, au goître anévrysmatique, etc. Les liquides choisis ont été naturellement des coagulants, tels que l'alcool, le perchlorure de fer, les solutions iodo-tanniques, etc. C'est à ce propos que Pravaz a imaginé cette petite seringue, à fin trocart et à canule capillaire dont la construction à elle seule a été pour beaucoup dans le succès de la méthode hypodermique. Les injections, pratiquées dans tous ces cas de tumeurs vasculaires en communication avec le système circulatoire, datent de nos jours pour ainsi dire. L'idée première en est attribuée à Monteggia (1813); mais ce n'est que depuis les travaux de Pravaz (1853), que leur emploi s'est généralisé, et qu'elles sont entrées dans la pratique courante. Elles n'ont du reste précédé que de fort peu de temps les applications les plus importantes de la médication hypodermique.

En effet, vers la même époque (1855), Wood publiait, en

Angleterre, les résultats obtenus par lui, en injectant dans le tissu cellulaire sous-cutané des solutions de morphine pour des névralgies rebelles et d'autres affections douloureuses; et il s'était servi précisément à cette occasion de la seringue de Fergusson, à perchlorure de fer. Wood fut suivi dans cette voie par beaucoup de médecins, ses compatriotes; mais ce n'est qu'en 1859 que, grâce à l'initiative de Béhier, ce mode de traitement pénétra en France, où, d'ailleurs, il fut bientôt adopté avec empressement. Au premier abord, l'innovation parut hardie; mais c'est que l'on ne songea pas que les physiologistes employaient depuis longtemps cette méthode dans leurs expériences sur les animaux, et que le tissu cellulaire était pour eux une voie d'introduction très-ordinaire pour les substances avec lesquelles ils agissaient. Cependant la méthode rencontra peu de contradicteurs, et les pronostics défavorables portés contre elle ne se réalisèrent pas. D'autres médicaments que la morphine, tels que l'atropine, la strychnine, la quinine, etc., et en général la plupart des substances actives, à effet local peu marqué et facilement diffusibles, furent administrés de cette façon. On peut lire dans le compendieux ouvrage d'Eulenburg, publié à Berlin, en 1867, les applications innombrables et en quelque sorte indéfinies de la méthode nouvelle.

A peine la pratique des injections sous-cutanées était-elle inaugurée, qu'on vit surgir à son propos une question des plus importantes. Les premiers observateurs qui mirent en usage les injections narcotiques, Wood et Béhier entre autres, ne regardaient pas comme une chose indifférente de piquer au hasard, loin du lieu malade, et attachaient un sens précis au fait d'introduire le liquide au niveau même du point douloureux. Ils ne faisaient ainsi que continuer les traditions de la méthode endermique et des procédés d'inoculation de Lafargue de Saint-Emilion. Cela impliquait donc une action topique sur l'élément douleur de la part des narcotiques.

Mais bientôt un mouvement inverse s'opéra contre cette idée; on se rappela qu'après tout, les calmants étaient aussi très-utiles lorsqu'on les introduisait par l'estomac, et qu'autrefois on n'avait pas d'autre voie pour les administrer. Un médecin

anglais, Ch. Hunter, fut un des premiers à réagir dans ce sens, et la question portée devant la Société médico-chirurgicale de Londres, en 1867, fut l'objet d'une enquête consciencieuse qui eut pour rapporteur Reginald E. Thompson. De cette enquête il résulta : « Qu'il n'y a aucune différence dans les effets obtenus, que l'injection soit pratiquée près du point malade ou à distance. » Les expériences furent faites, non-seulement avec la morphine, mais aussi avec les substances suivantes : aconitine, atropine, strychnine, quinine, fève du Calabar, conicine, acide prussique, iodure de potassium, podophyllin, colocynthine, aloès, opium de Battley. Ces conclusions étaient rigoureusement vraies, à la condition toutefois de ménager une certaine part à quelques petits phénomènes de révulsion, dus soit à la piqûre, soit au véhicule employé. On ne peut, en effet, refuser à la ponction faite au niveau du point douloureux le bénéfice de l'acupuncture ordinaire. Quant au véhicule, ne fût-il que de l'eau distillée, son contact avec les tissus n'est pas sans causer une certaine irritation. Nous verrons quel parti avantageux Potain a su tirer de ce fait, et comment il a aussi été utilisé sous la forme de l'aquapuncture, par Mathieu, en 1869. Cela représente pour nous un minimum de substitution thérapeutique, mais qui n'a rien à voir avec l'anesthésie locale proprement dite.

Mentionnons encore, et par-dessus tout, les complications inflammatoires dont les piqûres hypodermiques sont quelquefois le siége. Les opérateurs les redoutent avant toute chose, et leurs précautions concourrent à les éviter : solutions parfaitement neutres et bien filtrées, canules très-tranchantes et soigneusement entretenues, telles sont les conditions qui en éloignent les risques. Ces accidents sont rarement graves ; et, quoique l'on doive autant que possible se tenir en garde contre eux, nous pensons qu'il n'y a pas lieu de les craindre à ce point que la méthode en soit compromise et que l'on puisse s'en servir pour la condamner. Ils ont pour nous, du reste, une importance toute particulière, en ce sens qu'ils nous conduisent par une transition naturelle à la catégorie d'injections hypodermiques que nous préconisons. Ici, en réalité, la méthode présente une sorte de bifurcation; et nous laissons la branche des injections immé-

diatement absorbables, pour ne retenir que celles qui doivent épuiser leur action sur place. A vraiment parler, notre tâche commence seulement; et nous abordons maintenant la seconde des deux périodes historiques que nous avons admises au début.

Seconde période. — A la date du 28 septembre 1863, les comptes-rendus de l'Académie des sciences mentionnent notre premier travail sur les injections interstitielles irritantes, avec ce titre « La substitution parenchymateuse ». Ce travail comprenait les principales conclusions auxquelles nous étions déjà parvenu, et auxquelles nous n'avons rien eu à changer par la suite, notamment en ce qui concerne les faits de révulsion et les actions modificatrices plus ou moins énergiques à exercer sur les dégénérescences organiques. La méthode n'avait plus désormais qu'à se perfectionner par le détail et par les acquisitions successives de la pratique.

Nos premières recherches datent de l'année 1860; elles avaient donc suivi de près la vulgarisation de la méthode de Wood, en France, et elles en étaient en quelque sorte le complément nécessaire. Elles ont d'abord fait l'objet d'un pli cacheté, qui fut accepté par l'Académie de médecine, dans sa séance du 11 janvier 1862. En octobre 1863, nous publiâmes, dans les *Archives générales de médecine*, un mémoire sur ce sujet; celui-ci ne comprit primitivement que les observations relatives aux névralgies et aux points douloureux, traités par les injections irritantes, réservant pour une étude plus approfondie les lésions organiques et les dégénérescences soumises à une médication analogue; mais dès ce moment, nous établîmes les règles et les principes du mode de traitement que nous inaugurions.

La note, publiée dans les Comptes-rendus de l'Académie des sciences, pour le mois de septembre 1863, suscita de la part du professeur Alquié, de Montpellier, une réclamation de priorité qui fut insérée dans le *Bulletin de thérapeutique*, peu de temps après (30 octobre 1863). Il est vrai que Alquié avait fait paraître en 1860, dans ce même journal, et sous le titre de « Méthode endorganique, » une série d'observations assez disparates, parmi lesquelles il en est qui peuvent, en effet, être revendiquées comme établissant les droits du professeur. Mais en allant au

fond des choses, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il n'y a rien de commun entre les vues d'Alquié et les nôtres. Déjà nous avons répondu à cette réclamation peu justifiée (*Bulletin de thérapeutique*, 15 novembre 1863); et nous avons montré alors, que la méthode, dite endorganique, représentait quelque chose de si vague et de si incohérent, qu'elle ne pouvait constituer une méthode thérapeutique dans l'acception du mot. Elle comprend tout, depuis les injections d'air dans les trajets anfractueux d'un abcès profond pour en déterminer les limites, jusqu'aux injections dans la vessie; depuis les injections de perchlorure de fer dans les tumeurs vasculaires, jusqu'au lavement simple, etc.

Les faits qui serrent de plus près notre sujet seraient les suivants : D'abord un goître considérable et multilobulaire qui fut traité par des injections interstitielles de perchlorure de fer, et qui fut presque entièrement guéri par ce moyen; puis une injection d'iodure de potassium dans l'orbite pour combattre une amblyopie; enfin deux faits de tumeurs érectiles traitées également par le perchlorure de fer. Alquié indique bien d'autres applications possibles de la méthode, mais il ne les appuie d'aucune observation.

En somme, il est facile de voir que cet auteur ne se rend pas un compte exact de ce qu'il fait; car, dans sa réclamation il invoque contre nous un cas d'injection de sulfate d'atropine pour une névralgie trifaciale, tout simplement parce qu'il a poussé le liquide un peu plus profondément que de coutume : il croit avoir agi topiquement, et il ne voit là qu'une injection *modificatrice!* De bonne foi, y a-t-il rien là-dedans qui se rapproche de notre manière d'agir? Sans insister sur cette circonstance que nous étions en possession de notre substitution parenchymateuse avant d'avoir eu connaissance du mémoire d'Alquié, puisqu'il n'y a que ce qui est publié qui fait titre, nous pouvons prouver que dès nos premiers pas nous nous sommes éloigné autant que possible de notre compétiteur : nous débutons par l'emploi de l'eau salée et du nitrate d'argent contre les douleurs localisées, alors que Alquié en est encore à croire aux effets topiques des narcotiques; nous injectons des solutions iodées dans le goître parenchymateux, lorsque Alquié n'y voit que du sang à coa-

guler, et y introduit du perchlorure de fer; nous montrons la marche à suivre pour détruire les tumeurs, au moyen des caustiques les plus radicaux rendus liquides, tandis que Alquié fait immédiatement dévier la méthode en y englobant les injections dans les cavités naturelles, closes ou ouvertes au dehors : cela change du tout au tout les procédés opératoires et la nature des solutions à employer; nous nous efforçons de délimiter le sujet, et notre adversaire se perd dans le vague et l'indéfini, etc. En voilà plus qu'il n'en faut pour tracer entre la méthode endorganique et la substitution parenchymateuse une ligne de démarcation infranchissable.

Un élève d'Alquié, Chaumery, fit paraître, à Montpellier, en la même année 1860, une thèse sur le même sujet. Ce travail n'est que la reproduction fidèle du mémoire du maître, et il ne contient rien qui soit de nature à élucider la question, ni à l'avancer.

L'année 1862 vit naître, en dehors de nous, une application des plus heureuses de la méthode, dans le fait des injections irritantes, pratiquées avec succès par Bourguet, d'Aix, dans le foyer d'une fracture de la cuisse qui ne se consolidait pas. Le liquide employé fut l'ammoniaque diluée; l'opération fut faite le 23 mars 1862, et l'observation fut publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, le 26 mai 1863. A la première de ces deux dates, nous avions déjà déposé notre pli cacheté à l'Académie de médecine; mais en précisant ainsi, nous voulons moins diminuer le mérite de Bourguet, qu'éloigner de notre œuvre toute accusation de plagiat.

En 1864, nous ne trouvons à mentionner que deux publications qui nous intéressent : D'abord, un mémoire de A. Bois, sur la méthode des injections sous-cutanées en général, paru dans les *Bulletins de la Société médicale du Cantal*, et où il est fait mention de nos recherches sur les substances irritantes injectées dans la profondeur des tissus. Puis, une observation de Friedreich, qui doit être portée à l'avoir de la méthode, quoiqu'il s'agisse d'une grossesse extra-utérine et qu'on ait employé en injection la morphine; mais en somme, on a exercé une action topique sur une tumeur de nature parasitaire, et on pourrait à l'avenir faire usage d'une tout autre substance destructrice.

Pour l'année suivante, 1865, nous avons à signaler l'ouvrage de A. Ruppaner, sur les injections hypodermiques, publié à Boston, en Amérique. Ruppaner nous attribue loyalement l'idée qu'il a mise à exécution, et qui consiste à traiter les névralgies, par des solutions de chlorure de sodium et de nitrate d'argent, employées en injections sous-cutanées. La même année, paraissait, en France, une thèse importante de Jousset, de Bellesme, sur la méthode hypodermique, dans laquelle il n'est même pas question des injections irritantes. Quelle que soit la valeur de cette pratique, elle appartient désormais à l'histoire de notre art; et un auteur érudit pourrait regretter d'avoir laissé une semblable lacune dans son travail.

Avec l'année 1866, l'attention commence à s'éveiller sur le compte des injections interstitielles irritantes. Jusqu'alors il y avait eu contre nous, suivant l'aveu d'un journal honorablement connu (l'*Union médicale*), la pire chose qui puisse atteindre une innovation, la conspiration du silence. En dehors de nos recherches personnelles qui se continuaient à l'Hôtel-Dieu de Reims, et dans notre pratique courante, recherches auxquelles se sont associés quelques-uns de nos élèves et amis, que nous ferons connaître par la suite, il semble que personne ne s'occupe de cette question. Cependant, durant le cours de l'année où nous sommes parvenu, et par une voie détournée, celle de l'étranger, la méthode s'impose aux observateurs par des faits nombreux et dont quelques-uns sont très-concluants. C'est à cette année 1866, que se rapportent les premières injections d'acide acétique dans les cancers, pratiquées en Angleterre, par Broadbent, par Moore, par Power, etc.; et qui eurent comme un moment de vogue. En Allemagne, Thiersch injecte des solutions de nitrate d'argent dans des tumeurs également cancéreuses. D'autres liquides, nous le verrons, sont encore essayés dans les mêmes circonstances. Ces faits sont bientôt connus en France; mais nos tentatives y demeurent ignorées, au point que plus tard, on nous considérera comme n'ayant fait qu'imiter les observateurs dont nous venons de parler.

L'année suivante, en 1867, le mouvement se continue. Les expériences se poursuivent avec l'acide acétique, et par les

mêmes auteurs, mais auxquels il faut ajouter Hermann, Fauconnet, Simpson, Dieu, Gallard, etc. Thiersch et Nüssbaum publient de nouvelles observations d'injections de nitrate d'argent contre le cancer. Tüske traite avec succès un lipome par des injections de solutions iodées; et Marston fournit un beau cas de tumeur ganglionnaire du cou, également guérie par des injections interstitielles de teinture d'iode.

Quelques ouvrages commencent à embrasser la question dans son ensemble, et à l'envisager au point de vue didactique. Mettauer, en Amérique, dans ses contributions à la pratique chirurgicale, s'occupe du traitement *intrastructural* des tumeurs. Eulenburg, en Allemagne, dans un véritable traité des injections hypodermiques, consacre un chapitre aux injections destinées à produire une altération locale des tissus. C'est en somme notre premier travail qui fait les frais de ce chapitre. Malheureusement Eulenburg, malgré son érudition, n'a connu que la note écourtée des Comptes-rendus de l'Académie des sciences; ignorant le mémoire plus développé qui l'a suivie dans les *Archives générales de médecine*, il n'a pu porter sur notre méthode qu'un jugement incomplet; tandis qu'il se montre plus que partial pour l'Américain Ruppaner, et pour son compatriote Friedreich, à propos de faits que nous avons déjà mentionnés.

Enfin, en cette même année 1867, nous avons donné aux *Archives générales de médecine* notre second mémoire sur de « Nouvelles observations d'injections de substances irritantes dans l'intimité des tissus malades, » dans lequel, après avoir encore appliqué la méthode à des affections seulement douloureuses, nous nous en prenons définitivement aux lésions matérielles, depuis le simple engorgement ganglionnaire et le goître, jusqu'aux dégénérescences les plus graves, telles que le cancer, par exemple.

L'année 1868 voit se confirmer le moment de vogue de la méthode. Cependant elle débute par un insuccès de l'acide acétique contre le cancer, publié par Ulmann. Betz applique le traitement aux loupes du cuir chevelu. Notre ami, le Dr J. Bertin, de Gray, qui s'est fait le propagateur dévoué et convaincu des injections irritantes interstitielles, fait paraître sur ce sujet

deux mémoires importants, remplis d'observations variées et concluantes : l'un, dans les *Archives générales de médecine* (n° d'avril); l'autre, dans l'*Union médicale* (du 24 septembre au 5 novembre). Une thèse pour le doctorat, celle de A. Michalski, parue la même année, fait plus que mentionner la substitution parenchymateuse ; elle reproduit les principaux cas du deuxième mémoire de J. Bertin. On verra par la suite que les travaux de notre ami ne se bornent pas à cela. Une autre thèse assez importante sur la méthode hypodermique, passée à Strasbourg, par A. Denis, omet les injections irritantes : ce qui est d'autant plus regrettable que cette thèse est soignée et écrite par un observateur consciencieux.

En 1869, de nouveaux progrès s'accomplissent dans les applications de la méthode. Le chlorure de zinc, déjà si usité à l'état solide pour détruire les tumeurs, est mis en solution et porté au sein des tissus par le moyen de l'injection. A qui est due cette innovation ? Par ordre de dates, voici comment les choses se sont passées : Le 23 mars, de la présente année, nous adressions à l'Académie de médecine, une note dans laquelle nous mentionnions un cas de tumeur du sein traitée par des injections caustiques au chlorure de zinc; et nous proposions l'emploi de quelques gouttes de solution du même caustique pour établir les cautères. Au même moment, le 9 avril, nous communiquions un autre cas analogue à la Société médicale de Reims.

Un peu plus tard, le 26 mai, dans sa thèse de concours pour l'agrégation de chirurgie, Th. Anger rapporte des expériences qu'il avait entreprises l'année précédente, à l'instigation de Nélaton, pour déterminer l'action de certains caustiques très-énergiques sur les tissus, et notamment celle du chlorure de zinc. Ces expériences, tentées sur les animaux, révélèrent des résultats assez surprenants, entre autres, le fait de l'enkystement de l'eschare; mais elles ne paraissent pas, que nous sachions, avoir été suivies d'aucune application clinique.

Par une coïncidence assez singulière, Richet, faisait publier, le 24 juillet suivant, dans la *Gazette des hôpitaux*, une note sur l'emploi du chlorure de zinc, qu'il aurait appliqué avec succès,

et à diverses reprises depuis un an, en injections interstitielles, soit contre les loupes du cuir chevelu, soit contre le goître lui-même.

On voit donc que, vers la même époque, trois observateurs au moins ont employé, à l'insu l'un de l'autre (1), le chlorure de zinc en injections hypodermiques; mais dans des conditions très-différentes : Entre les mains de Nélaton, le nouveau procédé est demeuré à peu près stérile; pour Richet, tout s'est borné à quelques cas sans tenants ni aboutissants; tandis que pour nous il ne s'agissait là que d'une application particulière d'une méthode dont nous étions depuis longtemps en possession, que nous embrassions dans sa vaste étendue, et que notoirement nous étions occupé à perfectionner tous les jours. Th. Anger n'était donc pas autorisé, à la suite d'une mention très-écourtée de nos recherches, à nous prêter des idées qui ne sont pas les nôtres : comme de faire dériver nos essais de ceux des chirurgiens anglais, et de nous refuser d'avoir jamais songé à pratiquer une véritable cautérisation au moyen de nos injections. Il y a plus, on le verra, nous connaissions le fait de l'incarcération de l'eschare, pour ce qui est au moins du nitrate d'argent injecté au sein des tissus.

En cette même année 1869, il nous faut encore mentionner un mémoire d'Albanèse, qui, renchérissant sur les injections de nitrate d'argent déjà employées par Thiersch, contre le cancer, injecte en même temps une solution de sel marin pour circonscrire l'action du sel d'argent : ce qui est un soin bien superflu. Puis une très-bonne thèse de A. Lavat, sur les injections iodées dans le traitement des adénites; et aussi les injections de suc gastrique appliquées au cancer, par Taussini, par Pagello, etc.; enfin, un travail d'ensemble de Auslaender, publié dans le journal hebdomadaire de médecine, de Vienne. A cette année, il faut aussi rapporter, comme se rattachant indirectement à notre sujet, les essais d'électrolyse de Beer, pour le traitement des tumeurs, et les injections sous-cutanées d'eau pure, au moyen de

---

(1) Moor avait tenté la même chose dès 1865, en Angleterre (*British medical journal*, novembre, 1866).

l'aquapuncture, imaginées par Mathieu, un fabricant d'instruments de chirurgie.

Les années 1870 et 1871 nous fournissent peu d'éléments nouveaux. Le suc gastrique et les solutions de pepsine, entre les mains de Lussana, de Menzel, de Stohr, etc., forment le principal contingent à signaler : c'est encore contre le cancer, que ce moyen est mis en usage, et toujours avec une efficacité des plus contestables. Nous indiquerons encore les observations de Ch. Monod, sur les injections d'alcool dans les hydropisies locales, sans évacuation préalable du contenu : ce qui, nous le savons, constitue un véritable cas de substitution parenchymateuse ; et puis même les injections excitantes de W. Zuelzer, qui appartiennent à notre sujet par des liens plus étroits qu'on ne le pense.

L'année 1872 est plus riche en publications originales que les années précédentes. Citons rapidement : les injections d'eau distillée, dont l'effet topique a été mis en évidence par Potain ; les applications d'acide chlorhydrique, de chlorure de zinc et de teinture d'iode, faites par Heine, et, cela, jusque dans l'épaisseur de la prostate ; le traitement du trichiasis par de fines injections de perchlorure de fer, conseillées par Hayes ; l'emploi du tartre stibié contre les kystes sébacés, par Grenell ; une revue historique des injections caustiques, par Gillet de Grandmont ; la thèse de Lévêque, faite à notre instigation, sur l'emploi des injections iodées dans le goître ; et enfin, une application des plus inattendues de la méthode à l'analyse des fonctions cérébrales. C'est à Beaunis qu'est due l'initiative de ce mode d'expérimentation, préparé déjà, cependant, par les essais de Poumeau, de Bouchard, de Hayem et de Vulpian ; et, grâce à des injections de chlorure de zinc, faites en des points déterminés de la masse encéphalique, la doctrine des localisations a reçu une impulsion nouvelle, et se trouve appelée à un avenir dont on ne saurait fixer les limites. A côté de ces faits positifs, et pour mieux montrer où en étaient les esprits en cette même année 1872, nous signalerons une thèse de Lambry, sur le traitement chirurgical des tumeurs ganglionnaires du cou, dans laquelle il n'est pas seulement question des injections substitutives.

Enfin l'année 1873 a déjà vu paraître un bon mémoire de Constantin Paul sur l'action des véhicules dans les injections hypodermiques, action qui peut devenir prépondérante lorsqu'il faut prévenir ou provoquer une irritation locale; l'article CAUTÉRISATION du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, par M. Trélat et Ch. Monod, dans lequel la méthode des injections caustiques est jugée d'une manière qui ne nous paraît pas reposer sur une saine appréciation des faits. Mentionnons encore deux observations de Haasse sur les injections d'alcool dans les lipomes, suivies de succès; elles avaient été précédées de faits semblables, publiés par Carl Schwalbe; une méthode de V. Nivet sur le goître épidémique, dans laquelle les injections iodées se sont montrées d'une efficacité non moins grande que contre le goître sporadique; puis une note de Mascarel, dans laquelle l'acide phénique, uni au perchlorure de fer, il est vrai, fait enfin son apparition sur la scène : il est même remarquable que ce bruyant spécifique n'ait pas été employé de cette façon. Rattachons à notre sujet les nouvelles tentatives d'électrolyse, faites en Amérique, par W. Neftel, et les recherches de Siredey sur l'aquapuncture dans le traitement des névralgies.

Nous terminerons en signalant un nouvel agent de résolution pour les tumeurs, qui paraît appelé à jouer un grand rôle, l'*acide iodique*, dont nous avons recommandé l'usage dans l'un des derniers numéros du *Répertoire de pharmacie*.

Plus récemment encore (*Mouvement médical*, 27 septembre 1873), nous avons fait servir les injections irritantes comme agents de fluxionnement, et à titre de dérivatif, pour combattre certains flux excessifs (*diarrhée*, *choléra*), les hémorrhagies (*hémoptysie*), etc., ouvrant ainsi à la méthode des horisons nouveaux.

Nous sommes ainsi arrivé au terme de cette revue historique; nous aurions pu sans doute, en fouillant davantage dans le passé, retrouver encore d'autres indices du laborieux enfantement de la méthode : nous aurions vu, par exemple, Schwilgué, aspirant en vain au moyen de produire artificiellement des phlegmons du tissu cellulaire, ce que nous obtenons si facilement aujourd'hui, etc. Mais à quoi bon? Nous verrions ici que, comme pour toutes les créations humaines; le terrain a dû être

préparé de longue main et par un grand nombre de coopérateurs. Il en des méthodes thérapeutiques comme de certains petits livres, il faut attendre le moment opportun pour leur éclosion. L'heure est-elle sonnée pour les injections irritantes? Cela nous paraît probable, malgré quelques pronostics contraires. Les auteurs de l'article CAUTÉRISATION, dont nous parlions tout à l'heure, ont bien dit que les injections caustiques avaient eu un moment de vogue *imméritée;* Fonssagrives, appréciant dans le même ouvrage la méthode hypodermique, déclare bien qu'on est en train d'en *abuser*. Mais quelle valeur ont ces arrêts, lorsqu'il s'agit d'une question née d'hier à peine, qui est encore à l'étude, qui ne peut être à son déclin avant d'avoir au moins atteint l'âge adulte; d'une question dont chacun croit tenir tous les termes, et aux dépens de laquelle chacun voudrait se tailler un domaine particulier, sans payer tribut? Nous en appelons devant l'avenir de ces défaillances, de ces fins de non-recevoir, de ces prétentions exclusives, contre lesquelles le présent travail est à lui seul tout une protestation.

DE L'EMPLOI DES BAINS TIÈDES DANS LES MALADIES DE POITRINE,

ET EN PARTICULIER DANS LA PHTHISIE PULMONAIRE;

Par le Dr SOUPLET.

S'il est une opinion généralement répandue dans le public, et même parmi les médecins, c'est qu'on ne doit pas prescrire de bains aux personnes atteintes de maladies de poitrine. Ce n'est guère qu'à certaines stations d'eaux minérales qu'on ose donner des bains aux phthisiques; mais à l'hôpital et surtout dans la pratique de la ville la prescription d'un bain à un malade qui tousse serait considérée comme une grande hardiesse. Et cependant combien de cas ne rencontre-t-on pas où les bains seraient formellement indiqués? N'ai-je pas vu refuser un bain tiède à un malade atteint d'un rétrécissement spasmodique de l'urèthre, parce que ce malade était tuberculeux?

Les bains tièdes et chauds sont recommandés dans un grand nombre de maladies, et tous les auteurs qui ont observé l'action de ces bains sur l'homme en bonne santé s'accordent à en vanter les excellents effets; mais quant à leur emploi dans les maladies de poitrine, il n'en est pas question; l'étude attentive de cet agent thérapeutique si simple n'a pas été faite à ce point de vue clinique, et il n'y a guère dans la science d'observations qui permettent d'en juger les effets dans ces maladies. Avec toute la prudence et les précautions désirables, j'ai entrepris à la Pitié, dans le service de clinique et sous le contrôle de M. le professeur Lasègue, une série d'expériences dont les résultats me permettent de conclure que non-seulement l'emploi des bains tièdes dans les maladies thoraciques n'a pas d'inconvénients, mais qu'on en retire des avantages sérieux et incontestables. Je m'estimerai heureux si ce modeste travail ouvre la voie à de nouvelles recherches sur ce sujet si intéressant au point de vue pratique. Mes conclusions reposent sur un total de plus de deux cents bains administrés surtout à des phthisiques; à l'appui des résultats constatés, je rapporterai quelques-unes des observations que j'ai recueillies.

Laissant de côté tout ce qui a été écrit sur les bains en général, et sur les bains tièdes en particulier, je me bornerai à indiquer le mode d'administration qui m'a paru le plus convenable et les effets observés sur mes malades. Je ne m'occupe que des bains simples, c'est la température qui est ici le point important; si j'ai ajouté une faible quantité tantôt de sulfure de potassium, tantôt de carbonates alcalins, ou même de sels de Pennès, je n'ai eu pour but que la satisfaction du malade, et je néglige cette faible minéralisation.

Mode d'administration. — La température à laquelle un bain doit être appelé *tiède* ne peut être fixée d'une façon absolue. En effet, les indications thermométriques ne correspondent pas toujours aux sensations de froid et de chaud, et il faut tenir grand compte des conditions physiologiques ou pathologiques des sujets et de leur impressionnabilité individuelle.

J'appelle *tiède* un bain dont la température est d'environ 3° au-dessous de celle du corps. (W. Gerdy (1) a déjà indiqué les

(1) Archives générales. 1838.

effets sédatifs produits par les bains pris dans ces conditions.) C'est donc la température du malade qui fixe celle du bain; de temps en temps on ajoute de l'eau chaude, de manière à maintenir une températrure à peu près constante.

La *durée* du bain varie de 20 à 45 minutes. Je laisse le malade dans le bain jusqu'à ce qu'il se sente fatigué, ou qu'il se refroidisse, même en réchauffant l'eau. Je ne vois pas d'inconvénient à prolonger la durée du bain si le malade s'y trouve bien, mais rarement j'en ai vu désirer y rester au delà de 45 minutes, même l'été.

Quand le malade sort du bain, il faut avoir soin de le couvrir et de l'essuyer rapidement pour qu'il ne se refroidisse pas. L'hiver, et surtout si le malade garde le lit, il doit prendre ses bains dans son appartement, convenablement chauffé et à l'abri de tout courant d'air.

Quant à l'heure de la journée la plus favorable[1], j'ai fait prendre des bains dans la matinée et dans l'après-midi, les résultats ont été sensiblement les mêmes. A cause de l'appétit qui se manifeste après le bain, l'heure qui précède le repas du matin ou celui du soir convient mieux aux malades.

Je donne généralement un bain de deux jours l'un. On verra plus loin que les bains ont en particulier une action puissante sur les sueurs dont se plaignent tant les malheureux phthisiques; or, quand ces sueurs ne diminuent pas notablement dès le début du traitement, je donne un bain chaque jour; je n'ai pas vu les sueurs résister au troisième ou quatrième bain quotidien. Deux ou trois bains par semaine suffisent ensuite pour les empêcher de reparaître et amener une amélioration notable, surtout dans les cas de lésions tuberculeuses peu avancées ou peu étendues.

Je n'ai donné les bains qu'accessoirement. J'ai pris les malades après un séjour plus ou moins prolongé à l'hôpital et sans rien changer au traitement auquel ils étaient soumis; on n'a pu ainsi avoir aucun doute sur l'influence du traitement accessoire. On n'a jamais donné concurremment aucun des antisudorifiques connus; s'il y a quelquefois momentanément suppression spontanée des sueurs chez les phthisiques, on ne peut admettre que

Les bains tièdes et chauds sont recom... ...outes mes observa-
nombre de maladies, et tous les auteu...
de ces bains sur l'homme en bonne... ...aminerai successivement
ter les excellents effets; mais ... ...ion, et les effets consécutifs.
maladies de poitrine, il n'en es... ...un malade entre dans un bain
de cet agent thérapeutique s... ...viron 3o au-dessous de la sienne
de vue clinique, et il n'y a... ...général de sensation de froid ni de
qui permettent d'en jug... ...suivant l'expression vulgaire. Si au con-
la prudence et les pré... ...température du bain et celle du malade est
dans le service de ... ...celui-ci accuse une sensation de froid; de
Lasègue, une sér... ...chaud un bain dont la température se rap-
de conclure q... ...de celle de son corps. Ainsi un bain à 37° et
maladies th... ...centigr. est tiède et bon pour un malade qui a de la
des avant... ...température de 40o à 41o; tandis qu'il est chaud
si ce m... ...autre dont la température est à peu près normale. Notre
ce s... ...malade (à 40°) aura froid dans un bain à 34° et même
rep... ...tandis que ce même bain sera trouvé bon par le second
s... ...malade à température normale.

En général, dans les deux ou trois premiers bains surtout, le malade éprouve une très-légère oppression et un peu d'accélération des mouvements respiratoires pendant deux à cinq minutes. C'est à l'impression produite par le changement de milieu plutôt qu'à la pression exercée par le liquide sur la poitrine, qu'est dû ce phénomène, car au bout de cinq minutes au plus, l'oppression cesse, la respiration reprend son rhythme ordinaire et le malade accuse une sensation de bien-être. De plus, au troisième ou au quatrième bain, cette impression ne se fait plus sentir.

Chez les malades qui toussent beaucoup habituellement, la toux se calme le plus souvent au bout de quelques minutes, l'expectoration devient plus facile et les malades se trouvent beaucoup mieux dans l'eau que dans leur lit. Quelques malades excitables toussaient davantage dans un bain sulfureux; cet effet n'était pas dû à l'immersion, mais aux vapeurs sulfureuses qui se dégageaient de la baignoire, car il ne se reproduisait pas dans un bain simple ou dans un bain alcalin.

En même temps le pouls diminue de fréquence; la tempéra-

ure s'abaisse progressivement, et cela d'autant plus que le nouvement fébrile était plus accusé avant l'immersion.

2° *Effets consécutifs.* — En sortant du bain, le malade se sent plus dispos, il respire plus facilement, il se sent plus d'appétit qu'à l'ordinaire, le plus souvent cet effet se manifeste dès le premier bain, et il est tellement marqué que les malades l'accusent spontanément; la peau est fraîche, le pouls a diminué de fréquence. Je l'ai vu diminuer de 12, 20 et même 28 pulsations; la température est abaissée quelquefois de près de 2 degrés centigrades (obs. I, III, IV, etc.).

Dans les cas de phthisie à marche rapide, quand les malades sont consumés par une fièvre continue, cet état de bien-être peut ne durer que trois ou quatre heures, mais le malade n'en a pas moins ressenti un soulagement notable (obs. I, III, etc.).

Je crois, avec Ziemssen (1), qu'un bain tempéré d'une durée de 30 à 40 minutes détermine un abaissement de la chaleur fébrile plus prolongé qu'un bain froid d'une dizaine de minutes. Il ne faut donc pas (comme le voulait Fröhlisch, cité par L. Fleury) pour obtenir un abaissement de chaleur fébrile que la température du bain soit en raison inverse de celle du sujet; de telle sorte, pour ne citer que quelques-unes de ses indications, qu'il faudrait un bain à 15° lorsque le malade a 39°, un bain à 12° si le malade a 40°, et un bain à 4° si le malade en a 41°. L'observation m'a précisément démontré le contraire.

Dans les cas à marche plus lente, avec fièvre pseudo-intermittente, le frisson est retardé et la fièvre moins intense souvent dès le premier bain. Les sueurs dites de sommeil sont diminuées notablement, et supprimées après le troisième ou le quatrième bain; ce résultat remarquable se retrouve dans toutes les observations, et mérite d'attirer l'attention. Sans rechercher ici les causes, ni le mécanisme de la production des sueurs, je constate le fait clinique; quel que soit le mode d'action des bains, ils régularisent le fonctionnement des glandes sudorifiques et le ramènent à l'état normal. Dans d'autres cas, on peut aussi bien opposer les bains à la suppression de la sueur : en amenant une

(1) *Revue critique*, par Ch. Lasègue, Arch. gén., mai 1872.

détente générale, ils rétablissent une fonction qui était supprimée. Et ces résultats n'ont rien de contradictoire ; ne sait-on pas que le même agent thérapeutique produit souvent des effets très-différents, non-seulement suivant le mode d'emploi, mais à même dose, suivant les cas? C'est ainsi que l'opium, qui constipe habituellement, est aussi employé avantageusement contre la constipation ; il en est de même de la rhubarbe contre certaines diarrhées.

Dans la phthisie, au début surtout, les malades éprouvent au bout de peu de temps, sous l'influence des bains tièdes, une amélioration générale très-notable; ils toussent beaucoup moins, dorment mieux et sentent leurs forces revenir.

Dans cette amélioration consécutive, je crois qu'il faut attacher une grande importance à la respiration dont la peau est le siége. Chez les phthisiques, la peau est habituellement dans un état de moiteur qui la fait s'amollir, pâlir et perdre de son élasticité; elle perd en un mot de sa vitalité et une partie de ses facultés perspiratoires. Le bain la tonifie, y ranime la circulation capillaire; il la nettoie et la débarrasse de tout ce qui peut, en se fixant sur elle, gêner plus ou moins ses fonctions. La respiration pulmonaire étant très-incomplète, la respiration complémentaire par la peau joue certainement un grand rôle au point de vue de l'hématose, en facilitant l'échange des gaz; il importe donc de maintenir l'intégrité de cette fonction.

Dans plusieurs cas où il y avait de la diarrhée, j'ai vu celle-ci s'amender par l'usage des bains; on peut donc dire que la diarrhée n'est pas une contre-indication à ce traitement.

Certes, je ne puis prétendre que les bains tièdes suffisent à amener la guérison de la phthisie, mais le soulagement notable qu'ils procurent aux malades ne doit pas être négligé dans le traitement si prolongé et si décourageant de cette terrible maladie.

Avant de poser mes conclusions, je rapporterai quelques-unes des observations que j'ai recueillies personnellement. Elles ont été entreprises sans parti-pris et les résultats en ont été contrôlés, comme je l'ai déjà dit, par M. le professeur Lasègue, par M. Duguet, agrégé de la Faculté, et par MM. les Drs Legroux et Landrieux, chefs de clinique.

Obs. I. — B... (Marie), 23 ans, journalière, entre le 27 mai 1872 à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, nº 25.

Au moins d'octobre 1870, cette femme est accouchée à sept mois d'un premier enfant. L'enfant a vécu et elle l'a nourri. Pendant l'allaitement, elle toussait beaucoup et se plaignait d'être très-oppressée; elle n'a jamais craché de sang. Au bout de dix mois elle redevient enceinte et met son enfant en nourrice. Au commencement de sa seconde grossesse, la toux et l'oppression ont diminué; cependant elle a remarqué qu'elle suait beaucoup, surtout la nuit. Vers le quatrième mois de grossesse, la dyspnée et la toux vont en augmentant. Lorsqu'elle entre à l'hôpital (septième mois de grossesse) on constate au sommet gauche de la matité, du retentissement de la voix, de l'expiration prolongée et quelques craquements. Grâce au repos et aux soins, elle va assez bien jusqu'au mois de juillet; elle accouche le 17, d'un enfant à terme bien portant. Elle nourrit son enfant, au bout de quelques jours elle se plaint d'une fatigue extrême; l'appétit va en diminuant et elle s'affaiblit beaucoup. On est obligé de mettre son enfant en nourrice, elle l'avait nourri un mois environ.

Pendant l'allaitement les lésions on fait des progrès rapides; la dyspnée est considérable, la malade a une fièvre continue, avec redoublements le soir, sueurs abondantes surtout la nuit. On constate maintenant au sommet gauche des gargouillements et du souffle caverneux; il y a des râles sous-crépitants fins dans presque toute l'étendue du poumon gauche. A droite, expiration prolongée seulement, en avant. Il n'y a jamais eu de diarrhée.

Le 20 août, premier bain à 36°, dans l'après-midi; avant le bain, la malade avait 120 pulsations et une température de 39°8. Pendant trois minutes environ, elle est très-oppressée, puis elle se trouve bien et respire plus à l'aise; au bout de vingt-cinq minutes elle est fatiguée, on la retire.

Une demi-heure après le bain, 100 pulsations seulement, la température est de 38°6.

Le 29. La soirée d'hier a été meilleure, la malade a toussé beaucoup moins; elle a reposé la nuit et a peu transpiré.

Le 30. L'après-midi et la nuit ont été moins bonnes; les sueurs sont revenues. Deuxième bain, la malade a beaucoup de fièvre, 128 pulsations et 40°2. Le bain est à 37°, elle y reste 30 minutes, elle a été moins oppressée que la première fois en y entrant; après le bain, 104 pulsations et 38°5.

Le 31. La nuit a été bonne; pas de sueurs, cependant la température ambiante est plus élevée que les jours précédents. La malade se lève plusieurs heures dans l'après-midi et se trouve bien.

Le 1er septembre. Bain à 36°, elle y reste 35 minutes. Le matin sa température était à 39°6; à 2 heures elle va au bain, sa température

est de 40°2, pouls à 128; après le bain la température est descendue à 38°2. A 5 heures, la température est à 38°8 et le pouls à 112.

La malade continue à prendre un bain tous les deux jours; elle s'en trouve toujours très-bien et demande à y venir quoiqu'elle soit faible et qu'elle se fatigue en remontant deux étages après son bain. La nuit qui suit le bain est toujours meilleure que l'autre. La fièvre a diminué, et la malade mange un peu plus.

Du 8 au 14 septembre, elle interrompt les bains; la fièvre et les sueurs la tourmentent de nouveau. En même temps les lésions font des progrès.

Le 14 elle redemande ses bains. Nous la faisons porter à cause de sa grande faiblesse. Jusqu'au 24 elle reprend un bain tous les deux jours et toujours elle s'y trouve bien; elle se fatigue plus vite cependant dans la baignoire et n'y reste que 20 à 25 minutes. Elle éprouve toujours un soulagement notable après son bain, elle repose mieux et ne transpire pas.

A partir du 24, elle est tellement faible que nous n'osons plus la faire transporter, nous craignons les secousses produites par le déplacement (il y a deux étages pour descendre à la salle de bains). La malade nous demandait tous les jours à y retourner. Mort le 28 septembre.

Si nous ne pouvons affirmer que les bains ont prolongé les jours de la malade, quoique ce soit notre conviction, nous pouvons au moins constater le soulagement très-notable qui en est résulté; c'est déjà un avantage considérable dans la position désespérée où elle se trouvait. Ce fut aussi l'avis de M. le Dr Duguet, qui dirigeait alors le service, et qui a observé la malade avec intérêt pendant le traitement.

Obs. II. — T... (Auguste), 25 ans, menuisier, entre le 29 août 1872, salle Saint-Paul, n° 16.

Depuis la guerre il a toujours toussé un peu. C'est surtout depuis six mois qu'il a été plus incommodé; il a maigri, il a peu d'appétit. Après ses repas, la toux le fait vomir quelquefois. — Jamais d'hémoptysie, seulement il a remarqué quelques filets de sang dans ses crachats il y a une quinzaine de jours.

Il y a deux mois qu'il a une laryngite qui le rend presque aphone.

Etat actuel : crachats de bronchite, rien de spécifique; au sommet droit : submatité en avant, retentissement de la voix, expiration prolongée et soufflante, quelques râles muqueux fins et rares. — A gauche, rien. — Le soir, il a quelques frissons, puis il a chaud. Quand il s'éveille, il est mouillé de sueurs, surtout le matin.

3 septembre. Premier bain à 35°. — Il ne ressent aucune gêne, il y reste 35 minutes.

Le 4. Il n'a pas eu de fièvre hier soir. Sueurs insignifiantes, quoiqu'il se soit couvert la nuit plus que d'habitude.

Deuxième bain à 35°5. — Il n'y reste que 25 minutes. — Le soir il mange plus que les jours précédents, cependant il n'a pas de fièvre comme il le craignait. Il dort bien. Il a transpiré très-peu, le matin seulement.

Le 6. Nouveau bain. La nuit est bonne, pas de fièvre ni de sueurs.

La semaine suivante il ne prend pas de bain. A partir du troisième jour il a des sueurs abondantes toutes les nuits. Le samedi 14, il reprend un bain. La nuit est meilleure. Le lundi, nouveau bain. Plus de sueurs, ni de fièvre. Il est très-content des bains, et se promet de ne plus les interrompre.

Il prend un bain tous les deux jours. Il n'a plus de fièvre, ni de sueurs malgré la température élevée à cette époque. L'appétit est bon, il n'a jamais assez à manger. Il a toujours sa laryngite, mais il tousse et crache très-peu. Son état s'améliore ainsi jusqu'au 25 septembre, où il sort de l'hôpital pour reprendre son travail.

L'influence des bains a été évidente : les sueurs reparaissent pendant l'interruption, pour disparaître aussitôt que le malade reprend ses bains.

Obs. III. — M... (Prudence), cuisinière, 34 ans, entre le 2 septembre 1872 à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, n° 34.

Elle tousse depuis deux ans. Pas d'hémoptysie, mais elle a remarqué de temps en temps quelques filets de sang dans ses crachats. Il y a un an qu'elle n'a plus ses règles. Elle est très-affaiblie, elle a maigri beaucoup; elle mange peu, et vomit quelquefois après ses repas.

Au sommet droit : caverne étendue, souffle amphorique et gargouillements. Elle a de la fièvre tous les jours, surtout le soir; la toux la fatigue la nuit, et elle se plaint de sueurs abondantes quand elle s'éveille.

Le 5 septembre, premier bain à 36°. Avant le bain la température de la malade est de 38°8. Pouls 108. Elle tousse d'abord, au bout de cinq minutes elle se trouve très-bien dans le bain; elle y reste une demi-heure. Après le bain la température est à 38° et le pouls à 88.

Le 6. Elle s'est trouvée mieux hier soir, pas de frissons. Elle a mieux dormi et n'a toussé que le matin en s'éveillant; elle n'a presque pas transpiré, elle prend un deuxième bain à 35°5.

Le 7. Elle a transpiré un peu hier soir, la chaleur était accablante.

Nouveau bain dans lequel elle ne reste que 25 minutes. Elle se sent de l'appétit après le bain.

Le lendemain plus de sueurs, la malade se félicite de son amélioration.

La semaine suivante elle ne prend pas de bain; à partir du jeudi les sueurs reparaissent très-abondantes; elle a de la fièvre surtout après ses repas.

Le 14. Samedi, elle reprend les bains qu'elle continue tous les deux jours. Dès la première nuit les sueurs ont diminué, après le second bain, elles ont disparu; l'appétit revient, et la malade va mieux pendant une huitaine de jours.

Le 23. Elle s'ennuie à l'hôpital, la nourriture ne lui convient plus; néanmoins elle continue l'usage des bains et les sueurs ne reviennent pas quoique la chaleur soit accablante pendant plusieurs jours. Quand il y a un peu de sueurs, c'est le lendemain du jour où la malade n'a pas été au bain.

Le 27. Nous nous absentons pour quelques jours; les bains sont interrompus. Au commencement d'octobre surviennent des accès de fièvre à type tierce; le sulfate de quinine administré produit peu d'amélioration. Les lésions pulmonaires font des progrès rapides; les bains ne sont pas repris parce que la malade, qui est plus faible, ne veut plus descendre. Mort le 31 octobre.

M. le Dr Legroux a suivi attentivement cette malade, qu'il connaissait pour l'avoir soignée antérieurement; il a contrôlé les résultats que nous avons indiqués.—Si les bains n'ont pas arrêté la marche des lésions, il est impossible de méconnaître leur influence sur l'état général, le soulagement et le bien-être qu'ils ont procurés à la malade.

Obs. IV. — H... (Victor), 22 ans, fondeur en cuivre, entre le 3 janvier 1873, salle Saint-Paul, n° 15.

Il tousse depuis la guerre; il y a huit mois, il a eu une hémoptysie assez considérable; il a craché du sang pendant trois jours.

Il y a dix mois qu'il n'a pris de bain. Au sommet droit, signes évidents de cavernes multiples, de plus râles sous-crépitants fins dans presque toute l'étendue du poumon. A gauche, rien. Il a des frissons après les repas, et se plaint de sueurs abondantes toutes les nuits.

Le 7. Premier bain à 36°. Avant le bain, températ. 38°5, pouls à 100 puls. Il éprouve de l'oppression en entrant dans l'eau; il tousse et expectore pendant une dixaine de minutes, ce qu'il attribue à la position, car dans son lit il éprouve la même chose quand il se couche sur le dos. Il reste une demi-heure dans le bain se trouvant

mieux à la fin. Une demi-heure après la peau est fraîche, temp. 37°8, pouls 88 puls., ce qui frappe le plus le malade c'est qu'il a très-faim.

Le 8. Il a sué beaucoup moins et n'a pas eu de frisson le soir; *deuxième bain*, moins d'oppression que la première fois, il tousse encore dans le bain.

Le 9. Il a encore transpiré un peu le matin. L'appétit est bon. Pas de bain aujourd'hui.

Le 10. Il a sué plus qu'hier. Quelques frissons hier soir. La température est à 32°2, pouls à 92.

Bain à 35°5. Il s'y trouve bien, quoiqu'il tousse encore. Une heure après le bain : température 37°8, pouls 84.

Le 11. Il a moins transpiré. Pas de frisson hier soir. Nouveau bain.

Le 12. Il est très-content, il n'a pas transpiré cette nuit, ni le matin. L'appétit surtout est bon, il voudrait une portion de plus. Les signes du sommet ne varient pas, mais les râles sous-crépitants du reste du poumon sont très-rares. La température est à 37°8. Il va au bain tous les deux jours, et continue à aller de mieux en mieux. Les sueurs ont disparu.

Le 23. Il commence à s'ennuyer à l'hôpital; la nourriture ne lui convient plus, il voudrait se nourrir à sa fantaisie.

Le 27. Il sort dans un état très-satisfaisant, comparativement à ce qu'il était à son entrée. Il n'y a plus que les signes du sommet qui persistent.

Obs. V. — G.... (Victorine), 18 ans, lingère, entre le 10 janvier 1873 à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, n° 12.

Il y a dix-huit mois qu'elle tousse, elle a craché un peu de sang de temps en temps, mais n'a pas eu d'hémoptysie considérable. A droite et en arrière, souffle caverneux et gargouillements. A gauche, en avant expiration prolongée, retentissement de la voix. Elle digère bien et n'a jamais eu de vomissements, mais l'appétit est faible; elle n'est pas très-amaigrie. Elle a des frissons et de la fièvre tous les soirs; la nuit elle se plaint de sueurs considérables.

Il y a un an qu'elle n'a osé prendre de bain.

Le 15. Son état est le même. Elle prend un premier bain à 35°; à part un peu d'oppression pendant deux minutes environ, elle s'y trouve très-bien pendant 30 minutes.

Le 16. Elle raconte qu'elle a sué beaucoup moins. Deuxième bain à 35°; durée 35 minutes. Elle ne tousse presque pas dans le bain.

Le 17. Elle s'est trouvée bien dans la soirée, cependant léger frisson encore. Peu de sueurs. Troisième bain dans les mêmes conditions.

Le 18. Elle a bien dormi. Elle avait un peu chaud le matin, mais pas de transpiration.

Le 19. Quatrième bain, cette fois légèrement alcalin; elle le préfère aux bains sulfureux qu'elle a pris précédemment.

Le 20. Le mieux continue. L'appétit devient meilleur. Plus de sueurs. Pas de bain aujourd'hui.

Le 21. Cinquième bain. Son état continue à s'améliorer. Elle prend trois bains par semaine jusqu'au 4 février où elle sort de l'hôpital. Elle n'a plus de fièvre, ni de sueurs, et ne tousse qu'un peu le soir et le matin. L'appétit est bon.

Obs. VI. — R.... (Louise), 31 ans, blanchisseuse, entre le 10 janvier 1873, à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, n° 8.

Elle est mariée et a eu cinq enfants. Il y a seulement quatre mois qu'elle tousse. Elle a lavé à l'eau froide pendant qu'elle avait ses règles qui se sont supprimées et n'ont reparu que six semaines après; elles reviennent régulièrement depuis. Elle n'a jamais eu d'hémoptysie et n'a même pas craché de sang.

Signes de cavernules à gauche au niveau de l'angle interne de l'omoplate; râles humides, rares en avant, plus nombreux en arrière. Rien à droite. Il y a de la fièvre tous les soirs, et des sueurs considérables la nuit.

Le 17. Premier bain à 35°, durée 30 minutes. La malade n'y ressent pas de gêne, elle dit qu'elle s'y trouve très-bien.

Le 18. Elle a encore transpiré. Deuxième bain dans les mêmes conditions. Ni oppression, ni toux dans le bain.

Le 19. Elle accuse un mieux sensible, les sueurs sont très-diminuées.

Le 20. Troisième bain, dont la malade est très-contente; elle tousse moins dans la journée, l'appétit est bon. On continue les bains tous les deux jours.

Le 27. M. le professeur Lasègue constate l'amélioration, qui est notable. Plus de fièvre, ni de sueurs nocturnes. Il y a toujours des râles humides au sommet gauche.

Les bains sont continués ainsi, et le mieux s'accentue jusqu'au 16 février où la malade sort pour reprendre son travail.

Obs. VII. — V... (Emile), 24 ans, coiffeur, entré le 13 janvier 1873, salle Saint-Paul, n° 37.

Il a été très-enrhumé pendant la guerre, depuis cette époque, il tousse chaque hiver.

Le 20 janvier 1871, hémoptysie; il crache le sang pendant un mois; il passe trois semaines à l'hôpital. Il se rétablit et va assez bien tout l'hiver.

L'hiver suivant, il s'enrhume de nouveau et passe encore un mois à l'hôpital; le reste de l'année se passe bien.

Au mois de janvier 1873, il tousse encore et entre dans le service le 13. Depuis cinq mois il a maigri notablement, il toussait un peu depuis le mois de juin. Il n'a jamais eu de diarrhée; il a remarqué depuis plusieurs mois qu'il mouille sa chemise toutes les nuits, le matin il se réveille trempé de sueur.

On constate à droite : en avant, matité au sommet, résonnance de la voix, râles humides, nombreux; en arrière, râles humides également, ne disparaissant pas après la toux. A gauche : rien en avant; en arrière, quelques craquements, fièvre le soir.

Le 17. Les sueurs continuent toutes les nuits. Premier bain à 35°, il s'y trouve bien, mais le bain lui paraît un peu frais. Il y a un an qu'il ne s'est baigné. Il reste une demi-heure, on a ajouté de l'eau chaude et la température a été maintenue à 35°5 environ. Il n'a éprouvé que quelques minutes d'oppression et n'a presque pas toussé.

Le 18. Il a remarqué qu'il transpirait moins, il a eu moins de fièvre. Deuxième bain dans les mêmes conditions.

Le 19. Moins de fièvre et de sueurs. Troisième bain.

Le 20. Il a beaucoup plus d'appétit et demande une portion en plus. Il n'a pas transpiré cette nuit.

Le 22. Quatrième bain. Il est très-content d'aller au bain, malgré la température qui n'est pas engageante. Il ne tousse pas dans le bain et y fume sa pipe avec plaisir.

Le 24. Cinquième bain. Les sueurs ne sont pas revenues ; il n'a plus de fièvre; il ne se plaint plus de frissons comme autrefois, et il dort toute la nuit. Le lendemain il a eu quelques difficultés avec le garçon de salle; il est, du reste, d'un caractère assez difficile, il demande sa sortie.

En somme, les résultats ont été rapides et excellents.

Obs. VIII. — C... (Martine), 31 ans, mariée; elle entre le 20 novembre 1872, à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, n° 17.

Elle a eu deux enfants, le plus jeune a quatre ans. Elle tousse depuis quinze mois, elle n'a pas eu d'hémoptysie; elle a été bien réglée jusqu'à présent, ses règles sont moins abondantes cependant, elle a beaucoup maigri. Elle raconte qu'elle avait autrefois des attaques de nerfs assez souvent; elle a été soignée pour des ulcérations du col de l'utérus.

Le 3 janvier. Elle dit qu'elle a des frissons tous les soirs, de la fièvre et des sueurs considérables la nuit. Elle crache peu, mais elle tousse beaucoup par accès; elle ne peut se lever, ni presque se remuer sans avoir une quinte de toux très-fatigante. Elle a assez souvent des vomissements après le repas du soir; elle mange peu et se trouve très-affaiblie. Les lésions pulmonaires ne paraissent pas être en rap-

port avec l'affaiblissement général; il y a, à droite et en avant, de la submatité, résonnance de la voix et des craquements; à gauche et en avant: respiration rude.

Premier bain; la température de la malade est de 37°6, avant le bain, et le pouls a 76 pulsations. Le bain est à 36°, elle ne le trouve pas chaud; oppression pendant 3 ou 4 minutes, et toux. Au bout de 5 minutes elle se trouve beaucoup mieux; elle est fatiguée après 20 minutes, ce qu'elle attribue à la posture, elle ne tousse pas en sortant.

Le soir à 5 heures, elle a la peau fraîche, pas de fièvre comme elle en avait d'habitude.

Le 4. Elle a transpiré moins cette nuit; le matin, quelques frissons. Deuxième bain à 36°, elle le trouve plus agréable que le premier, elle ne ressent pas la même oppression, mais elle tousse encore dans le bain.

Le 6. Troisième bain dans les mêmes conditions; elle y reste une demi-heure.

Le 7. Les frissons et la fièvre du soir ont disparu; la malade a remarqué qu'ils s'éloignaient de plus en plus, et qu'elle n'en avait plus que le matin avec un peu de moiteur à la suite.

Le 8. Bain à 35°, pas d'oppression; elle tousse moins qu'autrefois, en sortant elle a cependant encore une quinte de toux. Elle a plus d'appétit, elle en est très-contente, car elle mangeait peu. Continuation des bains tous les deux jours. Du 12 au 15 elle a eu de la diarrhée; les bains n'ont pas été interrompus; on a donné un peu de sous-nitrate de bismuth, le 16 la diarrhée est passée.

La malade mange toujours peu, elle s'enuie à l'hôpital. Les sueurs ne la tourmentent plus, mais il y a peu d'amélioration dans son état général; elle tousse toujours quand elle remue.

Du 20 au 30 janvier, elle va au bain irrégulièrement; elle transpire de nouveau quand elle a été deux ou trois jours sans bain, pour se trouver mieux le soir et le lendemain du jour où elle s'est baignée.

Le 30 janvier elle sort de l'hôpital parce qu'elle s'ennuie et qu'elle veut se nourrir plus à sa fantaisie.

Obs. IX. — D.... (Adèle), 21 ans, lingère, entre le 6 décembre 1872, salle Saint-Charles, n° 38.

Elle tousse depuis dix ans; elle avait craché le sang à diverses reprises, mais pas d'hémoptysies considérables. Au mois de novembre 1871, les règles ont été supprimées pendant trois mois. Elles ont reparu jusqu'au mois de mars 1872, époque depuis laquelle elles ne sont pas revenues. Elle a beaucoup maigri, et s'est trouvée très-affaiblie dans ces derniers temps. Elle n'a jamais eu de diarrhée; elle transpire beaucoup toutes les nuits. Signes évidents de cavernes peu étendues au sommet gauche. Rien à droite.

11 janvier. Elle a de la fièvre tous les soirs; l'appétit est faible; la malade tousse beaucoup et se plaint surtout de sueurs considérables; elle est trempée tous les matins. Premier bain à 36°; la température est de 38° avant le bain et le pouls à 96. La malade est oppressée pendant 5 à 6 minutes, au bout de ce temps elle se trouve très-bien. Elle y reste 25 minutes sans le moindre malaise; elle remarque surtout qu'elle ne tousse pas dans le bain. Une demi-heure après le bain, température 37°5; pouls 84.

Le 12. Elle a un peu transpiré ce matin, mais moins; elle s'est sentie un peu fatiguée hier soir. Deuxième bain à 35° : elle se trouve moins impressionnée qu'hier; elle y reste 30 minutes.

Le 13. Elle a sué beaucoup moins cette nuit, encore un peu le matin seulement; elle a été dérangée de son sommeil par une voisine qui a crié toute la nuit. Elle ne tient pas à aller au bain.

Le 14. Troisième bain. Elle s'y trouve très-bien, pas d'oppression; elle y reste 40 minutes cette fois. Le bain est à 34° quand elle sort; elle commençait à se fatiguer et à se rafraîchir.

Le 15. Elle n'a pas eu de fièvre hier. Pour la première fois, elle n'a pas transpiré cette nuit, elle a dormi toute sa nuit. L'appétit a augmenté, elle demande une portion en plus.

Le 17. Nouveau bain. Elle va très-bien et est très-contente de son amélioration. Elle tousse beaucoup moins qu'auparavant.

Le 19. Bain légèrement alcalin : elle le préfère aux bains sulfureux, dont l'odeur lui est désagréable. Elle continue à prendre un bain tous les deux jours, et s'améliore de plus en plus; elle travaille dans la salle et reste levée toute la journée. Elle n'a plus de fièvre ni de sueurs.

Le 29. Elle sort pour aller au Vésinet; elle est dans un état aussi satisfaisant que possible.

Obs. X. (*Pleurésie.*) — B... (Marie), 23 ans, entre le 20 décembre 1872 à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, n° 14.

Elle est mariée depuis un an, elle n'a pas d'enfant. Elle a toujours été bien réglée jusqu'à présent.

Au mois d'octobre 1872, elle a eu une pleurésie à droite; on l'a soignée chez elle et traitée par des vésicatoires. Au mois de novembre, elle vient une première fois à l'hôpital où elle passe quinze jours; elle retourne chez elle, améliorée. Elle traîne jusqu'au 20 décembre, où elle entre dans le service.

Il y a de la matité dans la moitié inférieure de la poitrine à droite; la respiration s'y entend à peine, égophonie à la partie moyenne. On lui applique un vésicatoire, jamais on n'a fait de ponction jusqu'à présent.

3 janvier. La respiration s'entend dans toute l'étendue, faible à la

partie inférieure, souffle surtout à la partie moyenne. Les signes d'auscultation sont variables d'un jour à l'autre comme chez beaucoup de pleurétiques; on ne peut rien affirmer sur l'état du sommet droit. A gauche rien d'anormal.

La malade a de la fièvre tous les soirs, sueurs profuses quand elle s'endort, au point de mouiller deux ou trois chemises chaque nuit.

Le 3. Elle prend un premier bain à 36°. Léger mouvement fébrile avant le bain; 38°2 et 88 pulsations. Elle y reste une demi-heure sans oppression ni toux; après le bain la température est à 37°5 et le pouls à 80.

Le soir à 5 heures, elle raconte qu'elle a eu faim après son bain; elle n'a pas eu de frissons, température 37°8, pouls 80.

Le 4. Elle a sué beaucoup moins la nuit, elle a bien dormi. Le matin encore un peu de transpiration.

Deuxième bain à 36° où elle se trouve bien.

Le 5. Elle n'a pas eu de fièvre hier soir. Pas de sueurs. L'appétit est meilleur. Elle ne prend pas de bain.

Le 6. Troisième bain à 35°, elle le trouve agréable et y reste 35 minutes.

Le 7. Plus de sueurs. La percussion et l'auscultation indiquent peu de changement dans l'état local, il paraît cependant y avoir fort peu de liquide.

Le 8. Pas de fièvre. Elle est de mauvaise humeur et ne tient pas à aller au bain.

Le 9. On a ouvert une fenêtre à côté de son lit dans la journée, elle s'est enrhumée; elle a du coryza et tousse un peu, pas encore de bain.

Le 10. Elle se plaint d'avoir beaucoup transpiré ce matin. On lui conseille de ne pas aller au bain parce qu'elle est enrhumée. Elle n'a guère que du coryza et tousse peu.

Elle ne prend pas de bain jusqu'au 13; elle a continué à transpirer beaucoup la nuit.

Le 13. Elle reprend un bain à 35°5; elle ne tousse pas du tout dans le bain, elle y reste 35 minutes.

Le 14. Elle a eu moins de sueurs, elle est plus contente. Nouveau bain.

Le 15. Plus de sueurs; l'appétit est augmenté, elle demande une portion en plus.

Elle continue les bains tous les deux jours.

Le 21. M. le professeur Lasègue constate que l'épanchement a diminué; à l'auscultation il y a encore du souffle, et une légère égophonie. L'état général est bon relativement.

Le 22. La malade est de mauvaise humeur, elle attend ses règles. Pas de bain.

Le 23. Les règles ne sont pas venues; un peu de transpiration le matin; elle va au bain et y reste 35 minutes.

Le 24. Les règles sont venues. La malade est contente de son bain. Elle ne prend pas de bain jusqu'au 28. Les règles durent trois jours comme à l'ordinaire. Pas de sueurs.

Le 29. Elle retourne au bain, et continue à aller de mieux en mieux. L'appétit est toujours assez bon.

Jusqu'au 15 férier, la malade va au bain de temps en temps quand elle a eu un peu de sueurs. Elle ne va pas mal, mais le rétablissement est lent; le sommet droit est douteux, sans qu'on puisse rien affirmer.

La malade attend une température moins rude pour aller dans sa famille qui habite le Midi où elle espère se rétablir plus promptement.

Obs. XI. (*Pleurésie.*) — K..., (Elisabeth), née en Pologne, mariée, 35 ans, entrée le 9 décembre, salle Saint-Paul, n° 37.

Au mois de mars 1872, elle a eu, dit-elle, un chaud et froid ; elle tousse depuis cette époque, elle n'a jamais craché de sang. Au mois d'octobre, elle est soignée pour une pleurésie du côté gauche, puis elle entre à la Pitié, service de M. Desnos.

Le lendemain de son entrée, première ponction avec l'appareil Dieulafoy, on retire environ un litre de liquide. Trois jours après, seconde ponction avec un trocart ordinaire ; on retire environ deux litres.

Après un mois, elle sort guérie, dit-elle ; trois jours après, elle ressent une douleur dans l'épaule gauche, pas de point de côté ; elle ressentait des douleurs comme des piqûres dans le dos et dans le devant de la poitrine.

Elle s'est soignée chez elle pendant un mois environ, et on lui a appliqué une dixaine de vésicatoires.

Elle entre dans le service du professeur Lasègue le 9 décembre. On constate de la matité dans la moitié inférieure du côté gauche, égophonie. La respiration s'entend faible à la partie inférieure, mais elle est suffisante dans toute l'étendue du poumon.

Dans tout le côté droit, la respiration est puérile, ainsi qu'au sommet gauche en avant. On lui a remis des vésicatoires en bandelettes sur le côté gauche. L'épanchement ne paraît pas assez considérable pour qu'on fasse une nouvelle ponction.

Depuis sa pleurésie, elle a remarqué qu'elle transpire beaucoup la nuit, principalement le matin. Elle a peu d'appétit, mouvement fébrile surtout le soir et la nuit. Elle vomit quelquefois après les repas.

8 janvier. Elle prend un premier bain à 35°, d'une demi-heure. Oppression assez légère pendant deux ou trois minutes seulement, elle s'y trouve très-bien ensuite.

Une heure après, elle a la peau fraîche; elle se sent beaucoup d'appétit; elle est très-contente de son bain.

Le 9. Elle n'a transpiré que le matin et moins que d'habitude. Pas de bain.

Le 10. Elle a eu bien plus de sueurs qu'hier; elle a trempé sa chemise. Deuxième bain à 35°.

Le 11. Elle se sent mieux, très-peu de sueurs. Elle a eu encore de la fièvre : pouls à 84, température à 38°4. Troisième bain à 35°5. Une heure après, la températore est à 37°8 et le pouls à 80.

Le 13. Quatrième bain, elle s'y trouve très-bien, et n'y tousse pas du tout. On s'est arrêté à son lit; elle a entendu disserter sur le souffle qu'on entend, elle se croit beaucoup plus mal. C'est une femme très-impressionnable, qui se bouleverse à la moindre émotion. M. Lasègue est obligé de venir la rassurer, et de lui dire qu'elle va mieux.

Le 14. Nouveau bain, qui la satisfait toujours beaucoup. Elle ne transpire plus.

Comme la température est peu engageante, elle ne vient plus au bain pendant trois jours.

Le 17. Elle recommence à transpirer.

Le 18. Elle s'est levée la nuit pour aller aux cabinets, elle était en sueur et a pris froid. Elle tousse et éternue. Le lendemain elle est très-enrhumée, râles sibilants des deux côtés. L'épanchement n'a pas augmenté.

Elle se contrarie beaucoup. Toutefois elle tousse un peu moins, et comme elle transpire beaucoup, elle revient au bain le 23. Elle se trouve encore mieux dans la soirée.

Le 25. Nouveau bain. Elle a un peu de diarrhée.

Le 26. Elle a bien dormi la nuit, et a moins toussé. La diarrhée se passe; plus de sueurs.

Le 27. Elle a mal dormi; elle vient au bain. Elle avait de la fièvre, température 38°5, pouls à 92 avant le bain. Une heure après, température 37°8, pouls à 84. Elle se sent mieux dans la soirée. Hier on est venu la voir; elle a été contrariée, c'est à cela qu'elle attribue sa fièvre.

Le 28. Elle s'ennuie, elle se déplaît à l'hôpital; elle ne mange pas ce qu'elle voudrait. Il fait froid, elle ne veut plus aller au bain.

Jusqu'au 7 février, elle n'y va pas; elle tousse surtout la nuit par quintes; elle mange très-peu; elle transpire encore beaucoup le matin. La respiration s'entend dans tout le poumon droit, faible à la partie inférieure; il y a toujours un peu de liquide; est-il toujours purulent? Mouvement fébrile le soir, la malade continue à être de mauvaise humeur et s'ennuie toujours beaucoup. Appétit faible et capricieux.

En résumé, si les bains n'ont pas amené la guérison de la pleu-

résie, ils ont été loin de l'aggraver; ils ont eu pour résultat de soulager beaucoup la malade pendant qu'elle en a fait usage, et surtout de la débarrasser des sueurs pendant ce temps. Remarquer leur réapparition dès qu'elle cesse les bains, et leur suppression aussitôt qu'elle les reprend.

Je pourrais rapporter un plus grand nombre d'observations qui me sont encore personnelles et dont les résultats ne sont que le répétition de ceux que je signale; ceux-ci me paraissent suffire pour donner comme conclusion de mon travail les propositions suivantes :

I. Les bains tièdes, simples ou faiblement minéralisés, ne sont pas nuisibles dans les maladies de poitrine; loin de là, ils peuvent y rendre de grands services.

II. La température de ces bains doit être d'environ 3° au-dessous de celle du malade.

III. Leur emploi est utile dans la phthisie pulmonaire à ses différentes périodes, et particulièrement au début.

IV. Dans l'état fébrile, en même temps qu'ils diminuent la fréquence du pouls, ils amènent un abaissement de la température d'autant plus considérable que celle-ci était plus élevée.

V. Ils sont très-efficaces contre les sueurs dites de sommeil, et c'est un des meilleurs moyens à opposer à ce phénomène incommode et débilitant.

VI. Ils augmentent l'appétit, calment l'agitation nerveuse des malades, et leur procurent un sommeil plus réparateur.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES POUR SERVIR A LA CHIRURGIE DU POUCE,

Par feu le Dr P.-C. HUGUIER,

Professeur d'Anatomie à l'Ecole nationale des Beaux-Arts,
Membre de l'Académie nationale de médecine,
Chirurgien honoraire des hôpitaux de Paris,
Professeur agrégé libre de la Faculté de Médecine, etc.

(Suite.)

Mais, avant d'aller plus loin, nous nous arrêterons encore pour jeter un coup d'œil rapide sur les vices de conformation et les difformités (congénitales ou acquises) dont le pouce peut

être atteint, soit seul, soit concurremment avec les autres doigts. Ce n'est pas tant, du reste, pour exposer ici des faits nouveaux, que pour mettre en lumière ceux déjà connus, sur lesquels l'esprit des pathologistes ne s'est pas, jusqu'à ce jour, suffisamment arrêté.

La nature, en dotant le pouce d'une force physique exceptionnelle, en même temps que de fonctions plus importantes et plus variées que celles des autres appendices de la main, a nécessairement dû le douer d'une force génésique supérieure et précoce, qui nous est révélée non-seulement par l'étude du développement normal de ce doigt, mais aussi par celle de ses principales difformités.

C'est à la surabondance de cette force qu'il faut attribuer la fréquence, chez lui, du vice de conformation désigné sous le nom de polydactylie. Nous sommes parvenu à réunir (en consultant les auteurs et les recueils scientifiques, et en groupant les faits qui nous sont propres) trente-cinq exemples de pouces surnuméraires; soit que ces pouces fussent complets, soit qu'ils fussent bifides par leur phalange onguéale, ou simplement rudimentaires.

Les autres doigts de la main sont, au contraire, beaucoup plus rarement doublés : après le pouce, celui qui présente le plus souvent un appendice surnuméraire est l'auriculaire. Ce fait de tératologie vient confirmer la grande parenté qui existe entre ces deux parties; car, ces deux doigts sont frères; ils ont été créés l'un pour l'autre et sur le même modèle; lorsqu'ils se fléchissent, ils vont réciproquement à la rencontre l'un de l'autre; ils s'opposent l'un à l'autre par la face palmaire; tous deux limitent les bords de la main; ils ont chacun, à la base, une éminence charnue, qui renferme les mêmes muscles; ils ont, au loin, dans l'avant-bras, des muscles extenseurs et fléchisseurs propres; enfin, lorsqu'il n'y a que deux doigts à la main, ces deux doigts sont ordinairement le pouce et l'auriculaire.

Une chose remarquable, qui met en évidence cette vigueur formatrice, c'est que, dans plusieurs cas de dualité du pouce, le normal ou le surnuméraire présentait trois phalanges, et, même,

dans un cas, les deux pouces d'une même main en présentaient chacun trois.

La *mégadactylie* (cette difformité déterminée par la présence d'une phalange surnuméraire, offrant une longueur normale, et placée sur la même rangée que les autres) n'a jamais été authentiquement observée qu'une seule fois (1), et c'était sur le pouce. Dans ce fait, présenté à l'Académie de médecine par Paul Dubois, il s'agissait d'un enfant, qui avait six doigts à chaque main, et dont le pouce, ayant trois phalanges, était aussi long que les autres doigts.

La force génésique du pouce est telle, que, dans ceux d'entre les cas d'*ectrodactylie*, où il n'existe qu'un seul doigt à la main, c'est le pouce, que la nature a conservé pour suppléer, autant que possible, l'absence des autres doigts (2). Dans certaines circonstances, aussi, les quatre derniers doigts sont réduits à la phalange, et le pouce seul est parfait.

Dans un degré d'ectrodactylie, moins avancé ou moins complet, on voit fréquemment les trois doigts du milieu faire défaut; mais l'organisme a conservé le pouce et l'auriculaire, de telle façon que l'homme possède comme une main de Crustacé (vulgairement appelée *patte de homard*), qui peut encore lui rendre de grands services. Dans ce cas, l'auriculaire revêt presque tous les caractères du pouce, c'est-à-dire, qu'il est plus large, plus gros, plus fort et plus mobile qu'à l'état normal : c'est, précisément, ce qui a lieu chez un de mes clients, qui n'a que ces deux doigts à la main gauche, et dont la main droite est normalement conformée.

La *brachydactylie* (ou le raccourcissement simple des doigts, sans autre vice de conformation de ces parties), qui tient à l'absence d'une ou de deux phalanges, n'a jamais, que je sache,

---

(1) Colombus dit pourtant (*De re anatomica*, p. 485) qu'il a vu un doigt présenter quatre phalanges; mais il ne dit pas duquel il s'agissait. Peut-être était-ce celui qui nous occupe?

(2) Je ne connais qu'une seule exception à cette règle générale : c'est le cas rapporté par Otto (de Breslau), en 1816, et dans lequel il s'agit d'un enfant dont le doigt auriculaire était seul normalement conformé.

été observée sur le pouce. On possède, tout au plus, quelques faits, dans lesquels la phalange onguéale de ce doigt était plus courte qu'à l'état normal.

Ce n'est jamais qu'à regret, et, si je puis ainsi dire, qu'à son corps défendant, que l'organisme a fait le sacrifice du pouce; car, de tous les vices de conformation par défaut des doigts, celui-ci est le plus rare : c'est à peine si la science, après de nombreux siècles d'observation, a pu inscrire dans ses annales neuf ou dix exemples de cette difformité, et, même, dans un fait de ce genre, rapporté par M. Dolbeau, il existait encore un pouce rudimentaire (1).

Nous avons déjà fait remarquer, précédemment, que tous les animaux qui ont un pouce, ont un radius, dont le développement est généralement en raison directe de la perfection de ce doigt : c'est donc lui qui prime le radius, qui le tient sous sa dépendance, et qui entraîne l'absence de cet os, dans les cas où précisément il fait défaut.

L'isolement du pouce, la distance considérable qui le sépare naturellement de l'indicateur, la destruction précoce de la membrane dactylienne, qui, durant l'état embryonnaire, le réunit à l'indicateur, font que la *syndactylie*, c'est-à-dire, la réunion médiate, ou la fusion plus ou moins complète du pouce avec l'indicateur, n'a que très-rarement été observée, tandis qu'on rencontre très-souvent ce genre de difformité sur les autres appendices de la main : aussi n'est-il pas rare de voir les quatre derniers doigts, être plus ou moins étroitement réunis les uns aux autres, tandis que le pouce reste entièrement libre.

Dans les cas où le pouce a été trouvé réuni à l'indicateur, les cinq doigts étaient confondus en une seule masse, surmontée d'un seul ongle (2), ou bien la main bifide était divisée, au

(1) C'est ici le moment de rappeler que ce n'est pas, comme on l'a prétendu dans ces derniers temps, l'absence congénitale du radius qui entraîne celle du pouce; ce doigt, en effet, se développe avant le radius, et celui-ci manque, en totalité ou en grande partie (sa moitié inférieure), chaque fois que le pouce fait défaut. D'ailleurs, le radius peut manquer, bien que le pouce existe, ainsi que cela ressort du fait publié par M. Wenzel Grüber (de Saint-Pétersbourg), il y a quelques années.

(2) La science possède deux faits de ce genre.

milieu, par une grande scissure, qui se prolongeait jusque dans le métacarpe, et l'indicateur, renversé en dehors, venait se réunir à l'extrémité libre du pouce (1).

Quelques auteurs disent bien, en parlant du traitement de la syndactylie, que, « si le pouce était réuni à l'indicateur, la chirurgie devrait intervenir » ; mais ils ne rapportent ou ne citent aucun cas de ce genre, en dehors de celui qu'on trouve rapporté, en 1861, dans la *Gazette médicale de Lyon*, par M. Delore ; et encore, n'était-ce là qu'une exception, plutôt apparente que réelle ; car la base seule du pouce était adhérente à l'indicateur.

Pour terminer ces considérations relatives aux faits que fournit la tératologie, j'ajouterai que le pouce paraît être toujours préservé des déviations palmaires, dorsales ou latérales, dont les autres doigts peuvent être frappés, et qui portent un si grand préjudice à l'exercice de leurs fonctions.

En résumé, à part la polydactylie, qui est beaucoup plus fréquente pour le pouce que pour les autres appendices de la main, les diverses anomalies congénitales qui peuvent atteindre ces derniers sont beaucoup plus rares sur le doigt opposant, et certaines d'entre elles n'y ont même jamais été observées.

§ II. Remarques générales sur les difformités acquises et les maladies du pouce. — Si le pouce, considéré sous le rapport anatomo-physiologique et tératologique, nous présente des caractères particuliers, qui en font un organe spécial ; d'autre part, lorsque nous l'examinons, au point de vue des affections chirurgicales qui peuvent l'atteindre, et sous le rapport du traitement que celles-ci réclament, il nous suggère des remarques, qui, jusqu'à ce jour, paraissent avoir échappé à l'attention des pathologistes.

Parmi les affections qui peuvent atteindre les différents doigts, les unes s'observent très-fréquemment sur le pouce, et les autres sont rares ; quelques-unes, même, ne s'y manifestent jamais, et, souvent, celles qui siégent sur ce doigt, nous offrent des particularités spéciales, qui, au point de vue thérapeutique,

(1) Ce fait, unique dans la science, a été observé par Gaillard (de Poitiers).

nécessitent l'emploi de moyens différents de ceux qu'on applique aux mêmes maladies sur les autres doigts.

Ce sont ces particularités qui doivent ici nous occuper principalement :

Le pouce, par sa participation à la plupart des actes de la main, par la situation qu'il prend durant les mouvements de supination, par son isolement et son écartement considérable, et aussi par les efforts énergiques qu'il est parfois obligé d'exécuter, est beaucoup plus exposé que les autres doigts à l'influence des causes pathologiques et à l'action des violences extérieures. C'est ainsi que les différentes variétés d'onyxis, les diverses espèces d'altérations et de déformations de l'ongle, le panaris (surtout le panaris profond ou ostéo-périostique), les diverses espèces de plaies (et surtout celles par arrachement ou par écrasement), les fractures, les entorses, les luxations, s'observent beaucoup plus souvent sur ce doigt que sur les autres. En revanche, nous verrons que, par suite de certaines dispositions organiques dont il est doué, le pouce jouit d'une sorte d'immunité, à l'égard de certaines affections, qui sont plus fréquentes sur les autres appendices de la main : ainsi, généralement, si j'en excepte le raccourcissement et le tassement de son extrémité libre, à la suite de la carie et de la nécrose de la phalange onguéale, les difformités acquises du pouce, sont plus rares et moins graves que celles des autres doigts, quelles que soient les causes, locales ou générales, directes ou indirectes, dont ces difformités aient été la conséquence.

L'adhérence accidentelle du pouce aux parties voisines, consécutivement à des brûlures, à des ulcères ou à des plaies avec perte de substance, s'observe moins souvent et sur une moindre étendue que pour les autres doigts, par suite même de son isolement et de son écartement.

De tous les doigts, le pouce est aussi celui qu'on voit le plus rarement uni par des adhérences vicieuses à la face palmaire de la main ; et cela, non-seulement pour la raison que nous venons d'invoquer, mais aussi parce que ce doigt ne se fléchit pas, comme eux, presque directement sur la paume de la main.

Il en est de même de la flexion permanente : ainsi, celle qui

est déterminée soit par la rétraction de l'aponévrose palmaire, soit par l'inflammation lente, la rétraction, l'induration et l'épaississement du derme (se propageant aux tissus fibreux des doigts), n'y a jamais été observée (1); ce qui, du reste, se comprend facilement, lorsqu'on sait que l'aponévrose palmaire envoie ses quatre principaux prolongements aux quatre derniers doigts, et que sa partie la plus développée répond à la portion de la main qui les supporte, tandis qu'elle n'envoie sur l'éminence thénar qu'une légère lame (plutôt cellulaire qu'aponévrotique), qui se perd sur cette éminence, sans se prolonger jusqu'à la base du pouce.

La flexion permanente, conséquence de l'inflammation chronique et de la rétraction du derme, qu'on observe fréquemment chez les ouvriers qui manient et serrent avec force de durs outils, a pour cause initiale la compression et les frottements réitérés de la portion de peau qui se trouve comprise entre le corps dur, les tendons fléchisseurs et les têtes métacarpiennes; tandis que la partie du tégument qui recouvre l'éminence thénar est séparée du premier métacarpien et du tendon du grand fléchisseur du pouce, par une couche épaisse de parties molles, une sorte de matelas, qui la laisse refouler, mais qui la préserve, en même temps, de tout froissement et de tout pincement rude ou douloureux.

L'exactitude de l'explication que nous donnons de cette sorte de dermite rétractile est encore prouvée par le développement des ampoules et des durillons, qui se manifestent au niveau des quatre dernières têtes métacarpiennes, chez les personnes adonnées au maniement de la pioche, de la bêche, de la cognée, etc.

Il n'est même pas rare de voir partir de ce point, et sous l'influence de la même cause, une véritable inflammation phlegmoneuse, qui se termine souvent par un abcès, plus ou moins étendu.

Celui qui part de la base de l'indicateur se collectionne, le plus ordinairement, dans le premier espace intermétacarpien.

---

(1) M. Fort dit pourtant que Goyrand en a observé un cas, mais il ne dit pas dans quelles conditions.

La flexion permanente des doigts, causée par des affections musculaires (myosite, lésions traumatiques, rétractions, contractures, etc.), se voit moins souvent au pouce que sur les autres doigts, par la raison que ses muscles fléchisseurs sont mieux garantis contre l'action des agents extérieurs : ainsi, les muscles de l'éminence thénar sont protégés par le premier métacarpien et par l'épaisseur entière de la main, qui les abritent. Le grand fléchisseur propre, dans sa portion charnue, est, à l'avant-bras, non-seulement placé profondément entre le radius et le cubitus, mais recouvert aussi par la masse musculaire de la région antérieure qui le protége; et, quant à sa portion tendineuse, elle est, au poignet et à la main, trop profondément placée et trop bien garantie par les parties environnantes, pour être atteinte par des causes vulnérantes ordinaires.

Au contraire, les muscles fléchisseurs des autres doigts, par la position superficielle qu'ils occupent, aussi bien à la paume de la main qu'au poignet et à l'avant-bras, sont exposés à toutes sortes de lésions et aussi à des rétractions consécutives. Les annales de la science comptent de nombreux faits, qui démontrent l'exactitude de cette proposition; et c'est pour la même raison, que, toutes choses égales d'ailleurs, les brûlures de la paume de la main sont plus souvent suivies de la flexion forcée des autres doigts que de celle du pouce, et cela sans préjudice de la rétraction de l'aponévrose palmaire, que l'on observe si fréquemment après le même accident.

Ce que je viens de dire à l'occasion des brûlures, je puis aussi bien le répéter pour la gangrène, pour les ulcères, et pour les diverses plaies qui s'accompagnent d'une perte de substance de la peau de l'intérieur de la main; car, indépendamment de la rétraction de la cicatrice qui lui succède, elles sont aussi souvent suivies de la rétraction des tendons de l'aponévrose palmaire.

Tous les chirurgiens savent que la destruction ou seulement la déchirure (plus ou moins étendue) des muscles extenseurs, au niveau de l'avant-bras, et, de même, la rupture ou la section de leurs tendons, au poignet ou sur le dos de la main (si l'on n'a pu y remédier de suite), sont très-fréquemment suivies de la flexion permanente des doigts et même de leur ankylose dans

cette position vicieuse; tandis que cet accident est rare au pouce, dont les extenseurs sont moins exposés à ces sortes d'accidents, à cause même de leur position et de leur multiplicité. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'à part les extenseurs propres, qui sont placés à une assez grande distance l'un de l'autre, le pouce est pourvu de deux abducteurs, qui sont en même temps des extenseurs, et réciproquement.

Il faudrait donc un accident bien grave et une lésion bien étendue, pour détruire, à la fois, toutes ces puissances extensives, comme, par exemple, dans le cas de ce gentilhomme, qui, d'après Ambroise Paré, aurait reçu, à la bataille de Dreux, « près la jointure de la main droite, partie externe, un coup de coutelas, qui divisa tous les tendons qui élèvent le pouce. »

C'est à cette espèce de flexion qu'il faut rattacher aussi celle qui succède à la paralysie des muscles extenseurs, et qui est également plus rare au pouce, dont les muscles sont aussi plus rarement atteints de cette affection morbide.

L'inflammation du muscle fléchisseur propre du pouce étant beaucoup moins fréquente que celle des autres muscles fléchisseurs, la flexion permanente de ce doigt est aussi très-rarement due à une cause de ce genre; mais, de plus, si l'inflammation de ce muscle se termine par un abcès et par l'exfoliation consécutive du tendon, le pouce, loin de rester fléchi, s'étend peu à peu et demeure indéfiniment dans cette position. Dans un cas que j'ai observé, il y a quelques années, sur un de mes plus distingués collègues, il était facile de remarquer que, lors de l'inflammation simple du muscle, la phalange onguéale du pouce se montrait d'abord fléchie, et que les tentatives de redressement causaient des douleurs vives dans l'avant-bras; mais, plus tard, lorsqu'un vaste abcès eut détruit le muscle, et lorsque son tendon exfolié, mortifié, se fut détaché et eut été extrait à l'aide d'une simple traction, par l'ouverture de l'abcès, la phalangette se redressa peu à peu et finit par se porter dans une extension permanente, où elle est encore aujourd'hui, tandis que les autres doigts, dont les muscles furent atteints d'inflammation simple (de voisinage et par propagation) sont restés et demeuren encore fléchis.

Dans les opérations chirurgicales que l'on pratique sur l'avant-bras et dans la paume de la main, les mêmes faits s'observent. Si, par exemple, le chirurgien a agi superficiellement, et si, après l'opération, les doigts doivent se rétracter, le pouce est épargné, ainsi que nous l'avons vu souvent; mais, si, au contraire, l'opérateur a agi profondément au milieu des muscles et des tendons, le pouce est atteint de rétraction, aussi bien que les autres doigts, ainsi que je l'ai constaté sur une malade à laquelle j'ai enlevé, il y a dix ans environ, une tumeur encéphaloïde de la paume de la main, et chez qui la flexion et la rétraction des doigts étaient telles, que les ongles avaient fini par ulcérer la peau de la face palmaire de la main (1).

La flexion du pouce par ankylose est aussi moins fréquente que celle des autres doigts, parce qu'il n'y a que la soudure de son articulation phalango-phalangettienne qui puisse maintenir le pouce dans la flexion. Quant à celle de son articulation métacarpo-phalangienne, elle ne saurait déterminer cette position vicieuse, puisque, comme nous l'avons dit ailleurs, cette phalange ne peut que s'incliner légèrement en avant sur son métacarpien, et non pas exécuter une véritable flexion sur lui.

La flexion par rétraction musculaire ou fibreuse, de *nature rhumatismale*, est plus rare au pouce qu'aux autres doigts, et il en est de même de la flexion *par rétraction musculaire*, d'origine *syphilitique*, qui n'a jamais, que je sache, encore été observée sur le pouce; bien que les rétractions de cette nature portent principalement sur les muscles fléchisseurs. Il est vrai que le mal frappe surtout sur les muscles fléchisseurs superficiels et que ceux du pouce sont situés profondément. Il en est du reste, probablement, de la rétraction syphilitique comme des autres expressions secondaires de la syphilis, qui atteignent plus vite, et de préférence, les parties de l'économie qui sont en contact avec l'air atmosphérique, celles qui sont le plus exposées à l'influence des agents extérieurs.

Comme le nerf radial, qui anime les muscles extenseurs et grand abducteur du pouce, est, par sa position, très-exposé aux

(1) C'est de cette malade que parle M. Fort, dans sa thèse déjà citée, p. 119.

lésions traumatiques, il en résulte que l'on observe assez fréquemment la flexion du pouce, consécutivement à la paralysie des muscles auxquels le nerf se distribue.

Dans la paralysie saturnine, la flexion du pouce, par paralysie de ses extenseurs, est beaucoup plus rare que celle des autres doigts, attendu que, dans cette affection, le mal porte d'abord sur le muscle extenseur commun des doigts, puis sur l'extenseur propre de l'index et du petit doigt, et quand elle atteint le pouce, souvent elle ne frappe que son grand extenseur. Ici nous ne trouvons, dans les dispositions anatomiques ou physiologiques des parties, rien qui puisse rendre compte de ce fait particulier, pas plus que nous ne saurions dire pourquoi, dans l'atrophie musculaire de l'adulte, les muscles les premiers atteints sont ceux de l'éminence thénar, ni pourquoi, enfin, quand la paralysie généralisée, d'origine spinale, atteint le membre supérieur, le mal débute, comme l'a démontré M. Duchenne (de Boulogne), par les muscles extenseurs des doigts, et ne vient frapper ceux du pouce que beaucoup plus tard.

La singulière affection, désignée sous la dénomination de *doigts à ressort*, qui a été décrite et signalée, pour la première fois, à l'attention des praticiens, par Nélaton, et dont M. Notta a donné une description complète dans les *Archives générales de médecine*, n'a jamais été observée qu'une seule fois sur le pouce (1), tandis qu'elle n'est pas rare sur les autres doigts, et notamment sur l'annulaire et sur le médius.

Ici, encore, nous ne saurions nous empêcher de reconnaître de nouveau, que l'espèce d'immunité dont le pouce paraît jouir tient probablement aux dispositions organiques, prises par la nature en faveur de son appareil locomoteur : existence d'un seul tendon très-simple et d'une gaîne ostéo-fibreuse de glissement, beaucoup plus courte que les autres, et moins étroite, à son entrée, que celles des autres appendices de la main.

L'*extension permanente*, qu'elle soit le résultat de la rupture, de l'inflammation avec adhérence, ou de la perte des tendons fléchis-

(1) Chez une femme, sur laquelle, par un singulier hasard, les deux pouces étaient atteints de cette affection.

seurs, ou bien qu'elle dépende de l'existence d'une cicatrice vicieuse ou d'une ankylose, plus ou moins complète et étendue, est beaucoup plus rare au pouce qu'aux autres doigts, et elle est surtout moins importante et moins grave que pour eux.

Il ne faut, en effet, pas perdre de vue que l'extension est l'état habituel de ce doigt, que sa phalange onguéale, presque seule, se fléchit, — que, dans cet état d'extension, le pouce n'est presque pas gêné dans l'accomplissement de ses principales fonctions, grâce à l'extrême mobilité du métacarpien, qui l'entraîne dans tous ses mouvements, — et que, à part la flexion de la phalangette, il n'a presque rien perdu ni de ses facultés locomotrices, ni de sa force, ainsi que le prouve un fait que j'ai observé sur un de nos confrères, qui, bien qu'atteint de cette infirmité à la main droite, n'en pratique pas moins, avec succès, les opérations les plus délicates de la chirurgie.

En revanche, l'extension fixe, par raideur articulaire ou par ankylose des articulations phalangiennes, et de même, l'extension fixe des articulations métacarpo-phalangiennes, ont une fréquence qui est en raison directe du nombre de ces articulations, et qui dépend aussi des nombreux traumatismes qui peuvent atteindre la face dorsale du poignet, de la main et des doigts. Nous ne devons, du reste, pas oublier que, dans tous les efforts exécutés soit pour l'attaque, soit pour la défense, ce sont ces parties, qui, placées en dehors et en avant, sont le plus exposées aux violences et aux armes de l'adversaire; tandis que le pouce et ses tendons sont dirigés en dedans et vers le corps, et par conséquent, protégés par la portion dorso-cubitale du membre.

L'extension permanente des autres doigts est d'autant plus grave que, dans la plupart des actes de la main, elle est une cause continuelle de gêne, d'embarras, de souffrance et même d'accidents, principalement pour les ouvriers, et surtout pour certains d'entre eux, tels que les menuisiers, les serruriers, les bûcherons, les mécaniciens, etc. Le doigt intéressé, constamment étendu et hors rang, est, à chaque instant, exposé à l'action des agents extérieurs, et l'incommodité qui en résulte est telle, que, maintes fois, des manouvriers viennent supplier le

chirurgien de les débarrasser de leur doigt, ainsi étendu; tandis que jamais le même désir n'a été témoigné pour la même affection portant sur le pouce, car elle est alors plus facile à dissimuler, et les inconvénients qui peuvent en résulter sont plus faciles aussi à éviter.

Diminution du premier espace intermétacarpien et adduction permanente du pouce. Le pouce, seul parmi les autres doigts, afin de bien remplir ses fonctions et de pouvoir saisir, avec le reste de a main, un corps plus ou moins volumineux, doit, à volonté, s'écarter ou se rapprocher des autres doigts : aussi, la nature a-t-elle donné beaucoup plus d'étendue au premier espace intermétacarpien et interdigital qu'aux trois derniers, qui n'ont que juste l'espace nécessaire pour ne pas nuire aux fonctions et à la solidité du deuxième groupe métacarpo-phalangien, dont chacune des deux parties vient latéralement s'appuyer sur l'autre.

Toute diminution dans l'étendue du premier espace porte donc un préjudice considérable aux fonctions du pouce, préjudice d'autant plus grand, que la diminution est plus prononcée et que ce doigt est plus rapproché de l'indicateur, et c'est pour éviter ce grave inconvénient que le chirurgien doit, dans l'application des divers moyens de pansement sur la main et sur l'avant-bras, veiller soigneusement à ne pas rapprocher le pouce de l'indicateur. De même, dans les cas de solutions de continuité, de plaies, d'ulcères ou de brûlures, etc., il faut tenir le pouce dans l'abduction forcée, jusqu'au jour de la cicatrisation complète. De même aussi, on devra, pendant la durée du traitement, faire exécuter fréquemment au pouce des mouvements en tous sens, afin d'éviter qu'il s'ankylose et pour prévenir aussi la rétraction et le raccourcissement permanents des tissus.

La diminution d'étendue du premier espace intermétacarpien est d'autant plus facile que tous les muscles, les diverses couches de tissus fibreux et la peau elle-même tendent, par une action plus ou moins directe ou perpendiculaire, à rapprocher le premier métacarpien du second; tandis que les muscles qui portent le pouce dans l'abduction sont, au contraire, peu nombreux, et n'agissent sur lui que très-obliquement.

Il faut également ne pas perdre de vue qu'une foule de causes

morbides, autres que celles que nous venons de signaler, peuvent aussi déterminer l'adduction permanente et forcée du pouce.

Faisons remarquer, enfin, que, par suite de l'isolement du premier métacarpien, et par suite aussi de la laxité et de la faiblesse des ligaments de l'articulation carpo-métacarpienne de cet os, les luxations incomplètes ou complètes, soit en arrière, soit en avant, sont pour lui beaucoup moins rares que pour les autres métacarpiens. Il en est de même de la luxation en avant de son articulation métacarpo-phalangienne, attendu que, comme le fait observer Boyer, la prolongation en avant de la surface articulaire de la tête des quatre derniers métacarpiens est beaucoup plus étendue que pour le premier; de telle sorte que la première phalange des autres doigts, comparée à celle du pouce, peut exécuter un mouvement de flexion beaucoup plus étendu, sans que la cavité articulaire de sa base abandonne la tête du métacarpien, et j'ajouterai qu'elle est, de plus, arrêtée dans ce mouvement par la rencontre de la paume de la main, toutes conditions qui n'existent pas pour la première phalange du pouce.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE LA MIGRAINE,

Par le Dr CH. LASÈGUE.

On Megrim, Sick Headache and some allied disorders, par le Dr E. LIVEING. Londres, Churchill, 1873, in-8°, X-512 pp.

Par une rare exception, le livre sur la migraine qui sert de texte à cette revue n'a pas été écrit par un migraineux. Les gens du monde se plaisent à exprimer le regret que les médecins n'aient pas éprouvé les maladies dont ils entreprennent le traitement : si l'auteur ne répond pas à ce souhait dépourvu d'obligeance, le *reporter* lui donne malheureusement satisfaction.

La migraine, comme toutes les maladies à phénomènes essentiellement subjectifs, est difficile à décrire pour ceux qui n'ont pas subi sa douloureuse épreuve; mais, en revanche, il n'est pas moins difficile aux migraineux de faire comprendre la vraie nature de leurs souffrances à ceux qui ne les ont pas éprouvées.

Un autre obstacle s'oppose à l'étude de ces affections dépourvues de contrôle objectif, et qui se résument dans des sensations presque intraduisibles; comment les définir? Qu'est-ce que la migraine, non pas dans son essence, mais dans sa phénoménologie, et comment la distinguer de tant de céphalalgies avec lesquelles elle entretient d'apparentes affinités?

Si le diagnostic est délicat, il est en même temps d'une telle importance qu'on ne saurait apporter trop de soins à le perfectionner. Quand il s'agit d'un migraineux achevé, habile à reconnaître les moindres variantes de ses crises, la chose a peu d'intérêt; mais dans les cas fréquents, où la migraine revient par accès rares, de forme ou d'intensité diverse, l'option se fait entre une affection insignifiante sauf les douleurs, et les plus graves menaces des maladies cérébrales en préparation. La décision tire alors à conséquence, et au point de vue du traitement et à celui du pronostic. Quel est celui de nous qui n'a pas vu s'accomplir sous ses yeux, et peut-être avec sa participation, des erreurs de ce genre, et qui n'a pas entendu traiter assez lestement de simples migraines des céphalées à lésions profondes?

La tendance est, en général, vers l'optimisme, et le malade, qui a de bonnes raisons pour s'attacher aux côtés rassurants, fait la leçon au médecin. Il affirme souffrir de migraine et on accepte, sans autre informé, son allégation. La pente devrait être en sens inverse, n'était l'intervention intéressée des malades. La plupart des médecins exagèrent, en effet, la fréquence de la douleur dans le cours et même au début des maladies cérébrales chroniques. En mettant à profit la longue expérience que des circonstances spéciales m'ont permise des maladies encéphaliques les plus variées, j'ai acquis la conviction que le mal de tête devait être relégué aux rangs les plus humbles des symptômes prémonitoires. Dans certaines formes, telles que la périencéphalite chronique ou paralysie générale, dans les types de

folie à désordres cérébraux multiples, dans les altérations qui ont pour conséquence une hémiplégie, la céphalalgie préalable est aussi exceptionnelle qu'elle est commune dans les maladies syphilitiques, les tumeurs de tout ordre, etc. Mais, si réduit qu'il soit quant au nombre des applications, le diagnostic différentiel porte sur des formes d'une gravité exceptionnelle.

Pour assurer son jugement, il faut d'abord arriver à la notion exacte de la migraine, espèce à caractères encore moins confus que les maladies avec lesquelles elle doit entrer en comparaison.

Le Traité du D[r] Liveing me servira de guide et, avec les énormes développements qu'implique une monographie de plus de 500 pages, j'aurai plus souvent l'occasion d'abréger que d'amplifier.

L'auteur admet quatre variétés ou plutôt quatre degrés de la maladie; sa division représente une progression du premier type au quatrième; les faits sont ainsi ordonnés en série plutôt que juxtaposés, et je lui sais gré d'avoir adopté ce classement, le seul qui réponde aux besoins de la nosologie. Malheureusement il ne donne guère que des illustrations, c'est-à-dire des exemples concrets de chaque type. Le premier est le plus simple, et se caractérise par la douleur unilatérale ou très-prédominante d'un seul côté, par la nausée survenant dans le cours des crises violentes, par l'influence curative du sommeil, et enfin par des poussées d'hyperémie secondaire succédant à la névralgie.

Dans le second groupe, la maladie est héréditaire ou tout au moins peut s'appeler un mal de famille (family complaint); elle est soumise à des retours périodiques: nausée, prostration comme dans le mal de mer; guérison en une nuit. A ces caractères s'ajoutent les suivants, qui semblent avoir moins de constance: la douleur débute au réveil; elle se localise plus ou moins dans une partie de la tête; les vomissements peuvent, comme le sommeil, terminer l'accès; le visage est pâle, les yeux éteints; l'accès peut même avoir lieu avec les symptômes qui viennent d'être relatés, sans mal de tête.

C'est à cette forme, désignée sous le nom de *Sick-headache*, que Fothergill, un illustre migraineux, a consacré une monographie.

La troisième forme a reçu le nom de *Blind-headache*, qui indique suffisamment son symptôme essentiel : la présence de troubles visuels sur lesquels nous aurons lieu de revenir.

Enfin on observerait, dans la quatrième forme, des désordres plus marqués soit des centres nerveux, soit de la sensibilité des extrémités, et consistant en confusion d'idées, défaut de recherche ou de prononciation des mots, anesthésie, hyperesthésie des doigts, des lèvres, de la langue, etc. Un exemple, le plus concluant, on pourrait presque dire le seul, est emprunté à l'auto-observation du professeur Lebert (Traité des maladies cancéreuses).

Après avoir ainsi divisé son sujet, l'auteur passe à l'étude des symptômes envisagés isolément. Je préfère de beaucoup à ces fragmentations symptomatiques, la description conçue à la manière des vieux maîtres, et je crois qu'il n'est pas impossible de tracer un tableau de l'accès qui résume les points à mettre en saillie. Quand on aura ainsi établi les caractères de l'accès, on verra ce que vaut le migraineux pendant les périodes où, pour emprunter un terme administratif, il est en disponibilité, on asseoira le diagnostic différentiel, et même ceux qui ont le goût des explications seront libres de suivre le Dr Liveing dans les 180 pages qu'il consacre à la théorie de la migraine.

Au premier chef, la migraine est une maladie d'accès; tout homme qui souffre d'une céphalalgie continue est de ce seul fait hors du cadre. En second lieu, les accès ne se répètent pas à des intervalles indéterminés. Si leur périodicité n'est rien moins que mathématique, les seuls écarts permis consistent dans un éloignement presque illimité des crises, jamais dans un rapprochement tel qu'au lieu d'intermissions, on ne constate que des rémissions. Tout migraineux qui durant une semaine aurait plus d'un accès, n'hésitera pas à déclarer qu'il subit une influence accidentelle. Je crois être au plus près de la vérité, en disant que les crises les plus rapprochées sont hebdomadaires.

A l'autre extrême, le malade qui déclarerait avoir un accès ou deux par an n'est pas migraineux et n'a pas eu une attaque de migraine. Il a souffert d'un mal de tête quelconque, passager, provoqué par une des causes qui semblent jouer le principal

rôle dans la pathogénie de la maladie, mais sans parité avec la migraine légitime. J'insiste sur ce point, pour avoir tenu à l'élucider et parce qu'en se livrant à une enquête attentive, il est facile d'arriver à une opinion positive. A plus forte raison, ceux qui racontent comme autant d'*insultus* migraineux des crises céphaliques à symptômes variables, et qui ne se sont pas reproduits plus d'une ou deux fois dans leur vie, commettent-ils une erreur de diagnostic. J'ai déjà noté la tendance optimiste dont il importe de se méfier, et qui engage les malades à choisir la moins compromettante des espèces cérébrales. On verra, en lisant les observations, que les accès sans récidives représentent la forme la plus grave, la plus perturbante : les perversions intellectuelles, les troubles de la parole, les syncopes, les vertiges avec perte de conscience, tous phénomènes qui compliquent la description d'une maladie à laquelle ils n'appartiennent pas, et que le D[r] Liveing a réunis dans son quatrième groupe. Il se peut qu'un migraineux éprouve, pour ainsi dire, un maître accès qui excède de beaucoup en intensité tous les autres, mais cette attaque, dont l'exagération n'est pas toujours inexpliquée, garde foncièrement les caractères habituels des crises moins violentes.

La durée de l'attaque obéit également à des lois positives.

Toute céphalalgie qui dure moins de six heures et au delà de quarante-huit heures ne me paraît pas rentrer dans la définition de la migraine. Le migraineux éprouve parfois des douleurs de tête plus ou moins étendues, plus ou moins localisées, qui éveillent en lui l'appréhension d'un accès et qui se dissipent sans avoir abouti, mais il n'ignore pas qu'il s'est trompé, et il dit : j'ai cru que j'allais avoir la migraine, et j'en ai été quitte pour la peur. Le même phénomène se produit chez les malades qui ont souffert de fièvres intermittentes, chez les goutteux, chez tous ceux, en un mot, qui se savent sous l'imminence d'une maladie à rechutes sans date fixe.

On ne saurait, au point de vue de la modalité des accidents, classer les migraineux sous des formules absolues, et le D[r] Liveing a eu cent fois raison en se refusant à voir des variétés où il n'y avait à établir que des degrés. Même en se plaçant à son

point de vue, je doute que la distinction qu'il établit entre la migraine et le *Sick-headache* (1er et 2e types) soit utile à maintenir. Il en est autrement de la forme à troubles oculaires, dont un certain nombre de migraineux sont absolument préservés, tandis que d'autres n'ont jamais d'accès sans éprouver plus ou moins de sensations visuelles. J'ai dit ce que je pensais des perturbations plus profondes qui surviennent sans avoir le cachet obligé de la périodité.

L'attaque de migraine est, comme celle de la fièvre intermittente, un cycle qui se compose de phases successives et réglées. Elle se prépare par deux ordres de malaises auxquels les migraineux ne se trompent pas, ou qui, à défaut de la perspicacité des malades, n'échappent pas à leurs alentours. Ces malaises consistent dans deux états tout différents : ou un certain degré d'atonie physique et morale avec diminution de l'appétit, pâleur du visage, aspect fatigué, ou une alacrité qui se traduit par un accroissement de l'appétit et une vivacité intellectuelle transitoire. Ces prodromes rappellent assez bien ceux des périodes menstruelles de la femme, et j'ai entendu souvent des femmes dire qu'elles ne savaient pas si elles devaient s'attendre à leurs règles ou à des accès. La migraine, ainsi préparée, n'éclate pas subitement, il lui faut presque toujours, sinon toujours, l'incubation d'une nuit avec un sommeil ordinairement lourd ou plus prolongé que d'habitude.

La migraine classique apparaît donc le matin. Qu'on interroge un grand nombre de migraineux, et les sujets ne manqueront pas pour cette enquête, on verra combien exceptionnellement la migraine se déclare au milieu de la journée, sans qu'on ait été mis en garde par un avertissement matinal.

Si le fait est vrai quand il s'agit de migraineux à la période de la vie où la diathèse est dans sa pleine effervescence, il serait plus que contestable aux périodes où la constitution migraineuse est encore à l'état naissant, comme à celles où elle va en s'atténuant. N'en est-il pas de même de tant d'autres diathèses dont les manifestations perdent peu à peu leurs caractéristiques vraies, et deviennent égales. J'aurai l'occasion de reparler de ces effacements successifs de quelques-uns des symptômes, mais je

crois qu'il est indispensable de ramener les types aux cas les plus confirmés et par conséquent les plus explicites.

Le malaise vrai commence tantôt par une sensation diffuse de tension crânienne, tantôt par une douleur à point fixe qui ne ressemble pas assez exactement au point névralgique pour que les migraineux qui ont éprouvé les deux souffrances hésitent à les distinguer. Quelle qu'ait été la première impression, la douleur s'étale, et c'est là un de ses caractères essentiels. Ses foyers maxima se déplacent ou plutôt ondulent sur les parties du crâne et de la face affectées, envahissant des surfaces plus ou moins étendues, mais ne se limitant jamais à un trajet nerveux.

Il n'est pas impossible de résumer les variétés principales de la douleur (forme et siége), si individuelles que soient en apparence les souffrances accusées par les migraineux.

Topographiquement, la migraine est hémicrânienne, occipitale, syncipitale ou diffuse; dans le premier cas, elle a son maximum d'intensité dans l'orbite, aux régions sus-orbitaire et temporale, sans se fixer jamais au-dessous de la ligne sous-orbitaire; tout au plus survient-il une sensation vague de pesanteur et d'empâtement de la face et un peu d'agacement des dents. L'occipitale semble la plus douloureuse et n'est que rarement hémicrânienne; la syncipitale, jamais.

La migraine n'est qu'exceptionnellement diffuse d'emblée; partie d'un ou plusieurs points, elle se propage avec une rapidité variable à toute la surface crânienne, sans avoir partout une égale intensité. Pour avoir l'expression la mieux accentuée des douleurs migraineuses, c'est à la forme diffuse qu'il faut s'adresser. Les malades racontent que la peau semble se détacher comme si elle était scalpée, qu'elle semble se soulever, ou au contraire adhérer à la couche osseuse par une violente rétraction; ils se plaignent d'être torturés par une calotte de plomb, par un cercle de fer, par un étau qui changerait de place en appuyant sur des espaces limités. Si intolérable qu'elle soit, la douleur est plus contuse que lancinante, et paraît aux malades bien plutôt extra qu'intra-crânienne.

C'est ainsi qu'elle se discerne aisément du mal de tête profond, accompagnant, comme élément secondaire, tant de mala-

dies. Il est bien peu de migraineux, parce qu'il est bien peu d'hommes qui n'aient pas été éprouvés par le mal de tête proprement dit; aucun migraineux n'accepte qu'il puisse s'y méprendre. La sagacité de l'observation s'aiguise tellement chez les malades sujets à des retours fréquents du même mal, que l'on réussit, dans une migraine compliquée de mal de tête, à séparer les deux éléments. J'en ai fait l'épreuve pendant des accès de fièvre paludéenne, où la douleur acquiérait une suprême intensité, et en questionnant les malades, devenus habiles à leur propre examen, je les ai entendus affirmer la même remarque.

L'occasion s'est présentée plus rarement de comparer chez un migraineux la douleur de tête, due à une affection cérébrale, à la douleur de la migraine; mais un de nos confrères, atteint malheureusement de l'une et l'autre maladie, n'a cessé de répondre à ceux qui cherchaient à le rassurer : je souffre plus ou moins, mais je souffre autrement que dans mes migraines.

Ces délicatesses de diagnostic symptomatique ont moins de difficultés qu'on ne croirait, et j'estime qu'on peut arriver à les saisir dans les récits des malades, sans avoir passé soi-même par la douloureuse initiation imposée aux migraineux.

A mesure que l'accès avance vers son stade d'*acme*, les souffrances deviennent ordinairement plus confuses, probablement à cause du malaise général qui s'accentue davantage, ou elles changent de place en redoublant de vivacité.

C'est un fait curieux entre tous, et si commun que pas un observateur n'a omis de le signaler, que la migration brusque de la douleur pendant la crise; de gauche qu'elle était, la migraine devient droite ou réciproquement, et le plus souvent par une façon de changement à vue que rien ne faisait pressentir. J'ai cherché pour mon compte à saisir des indices prémonitoires du passage, et je m'y appliquais d'autant mieux que l'hémicrânie droite a toujours été pour moi moins pénible que la gauche, je n'ai rien ressenti qui me fût un avertissement. Dût-il être moins imprévu, ce déplacement, en contradiction avec la fixité des névralgies, est un élément essentiel de l'histoire clinique aussi bien que de l'étude théorique de la migraine, et je ne sache pas

une maladie du système nerveux où on retrouve l'équivalent. La mobilité des douleurs névralgiques n'est rien moins que rare, mais on n'observe pas de douleurs symétriques se substituant l'une à l'autre. La localisation hémicrânienne se prête surtout à des migrations instantanées; mais ce serait une faute d'établir, d'après la distribution topographique des douleurs, un classement entre les variétés multiples de la migraine.

Aux souffrances péricrâniennes viennent se joindre des incommodités déjà ressenties, mais qui vont croissant. Le malaise stomacal figure au premier rang, et son importance est telle à tous égards qu'il mérite un examen détaillé. Ce n'est pas assez de savoir que tantôt on bâille, tantôt on a des nausées et tantôt on vomit dans le cours de l'accès, que ces troubles sont prédominants à la seconde période, que le vomissement à cette période, mais à celle-là seulement, abrége quelquefois l'accès, tandis qu'à la première heure il est sans valeur curative; d'autres phénomènes nerveux, plus délicats à observer, se produisent.

J'appellerai particulièrement l'attention sur les symptômes négatifs. Il n'existe jamais de douleur stomacale de quelque acuité et surtout de souffrance intestinale. Quelque ébranlement qu'aient imprimé les vomissements si obstinés chez certains malades, ils ne sont pas le point de départ d'une indigestion destinée à se terminer par de la diarrhée. La constipation est de règle pendant l'accès, à ce point que tout migraineux qui éprouve le besoin de la défécation sait que la fin de la crise est proche. L'anorexie est constante à des degrés divers, il n'en est pas de même de la faim. Certains migraineux ne calment les bâillements que par l'alimentation et digèrent aussi facilement que dans la pleine santé; la plupart de ceux qui vomissent redoutent l'ingestion même d'une boisson non alimentaire; la soif est nulle, la bouche fraîche, la langue étalée, le ventre souple, l'estomac lui-même indolent à la pression.

En somme, les petits malaises sont constants, les grands, au contraire, forment l'exception. On peut dire que tout mal de tête exempt de complications gastriques ne rentre pas dans la définition de la migraine; mais, en revanche, les affections profondes,

substantielles de l'estomac, ne doivent pas figurer parmi les antécédents de la maladie. La chose est assez avérée pour qu'on voie une lésion organique de l'estomac survenant chez un migraineux le dispenser des crises, bien qu'il en eût souffert obstinément tant que le mal se réduisait à de simples désordres nerveux. Le vomissement est le summum du possible, et le vomissement, au cours de la migraine, n'est qu'une façon de spasme sans lésion.

Il existe à côté, ou plutôt au-dessous de la grande pathologie de l'estomac, qui se compose du cancer, de l'ulcère, de la dilatation, etc., une petite pathologie expulsée des traités classiques, mais qui occupe une place importante dans la pratique médicale. C'est à ces troubles du second ordre, multiples, mal classés, bien observés par quelques-uns, médiocrement décrits par tous, qu'il faut s'adresser, si on veut avoir une notion exacte de la solidarité du mal d'estomac et du mal de tête migraineux. Théoriquement, l'un est l'équivalent de l'autre, parce que tous deux appartiennent à la définition; mais dans l'usage de la vie, la subordination des symptômes se fait en prenant pour échelle le plus ou moins de souffrances qu'ils causent; à ce titre les malaises gastriques sont singulièrement distancés, quoique peut-être ils méritent scientifiquement le premier rang.

En général, les incommodités stomacales réduites aux proportions que j'ai indiquées remplissent le second tiers de l'accès, puis ils se modèrent, et je crois que bien rarement le vomissement ou la nausée persiste au même niveau jusqu'à la fin.

A la troisième période, si dans cette succession non interrompue de phénomènes il est permis d'établir des divisions, la douleur violente s'est assourdie, l'état nauséeux est plus indécis, mais à ces symptômes succèdent des sensations peut-être encore plus incommodes. La tête devient lourde, il semble parfois qu'elle prend des dimensions inusitées; la douleur oculaire s'accentue, gravative, sans troubles obligés de la vision. Les premières manifestations d'un état cérébral s'accusent par de la torpeur intellectuelle avec absence complète d'idées ou, au contraire, avec un subdélire analogue aux rêves, mais pas assez impérieux pour que le malade ne puisse le dominer; en d'autres

termes, la condition encéphalique est à peu près celle de l'entame du sommeil. C'est à partir de ce moment que le sommeil s'impose ; jusque-là on avait réussi ou non à s'endormir, on commence à en éprouver le besoin. Le sommeil clôt la crise, et après un temps indéterminé on se reveille comme étonné, sans éprouver le bien-être qui semblerait devoir accompagner la délivrance, mais assez complètement délivré de la douleur. On n'est guéri que lorsqu'on a mangé.

Si toute crise de migraine se terminait ainsi, on aurait l'analogue de tant d'accès nerveux, y compris même l'épilepsie qui se juge par un sommeil profond et stupide. Il s'en faut que la décroissance de l'attaque de migraine s'opère si régulièrement. L'atteinte portée à l'ensemble du système nerveux est trop superficielle pour ne pas laisser place aux aptitudes individuelles et pour ne pas subir l'action des influences les plus variables. Si la crise livrée à elle-même, s'accomplissant dans le silence et dans l'obscurité qui constituent le milieu favori des migraineux, poursuit son évolution regulière, la crise, troublée par des modificateurs adventices, peut se rompre brusquement. A quel migraineux n'est-il pas arrivé de guérir, je dirais presque sous ses yeux, à l'occasion d'une émotion vive, d'une frayeur, d'une joie, d'une obligation soudaine et irrémissible.

Un général qui a été mêlé aux événements militaires de la conquête de l'Algérie me racontait qu'on était obligé, lorsqu'il était pris de sa migraine hebdomadaire, de le hisser sur son cheval; il avançait ainsi demi-nauséeux, demi-vomissant, porté à la tête de sa colonne. Aux premiers coups de fusil l'accès se dissipait; s'il ne rencontrait pas d'ennemis sur la route, il lui fallait impérieusement quatre heures au moins d'un sommeil massif. Ce qui est vrai de ces grandes circonstances l'est de moindres événements.

Notez que ces incidents ne comptent pas entre les causes occasionnelles des accès. Jamais un migraineux n'a été atteint d'une crise provoquée par la plus active commotion morale, si en même temps il n'a subi ni fatigue extrême, ni insomnie, ni perturbation digestive. Un verre d'eau froide bu à contre-temps, au plein de la digestion, par exemple, provoque un accès que ne déter-

minerait pas la pire ou la meilleure émotion. Le fait tient, je crois, à l'état cérébral qui correspond aux phases avancées de l'attaque migraineuse et qui peut être dissipé par des influences sans action tant que le mal reste péricrânien; je doute fort, à en juger par mon expérience personnelle et par celles des migraineux en grand nombre auxquels j'ai posé la question, qu'une pareille curation s'obtienne au début.

L'individualité persistante du migraineux se manifeste par des susceptibilités diverses, celui-ci devient photophobe, celui-là redoute les moindres odeurs, d'autres ont une hyperacousie extrême, d'autres se plaignent de sensations cutanées, de dégoûts, etc., mais il est rare que ces excès de sensibilité limitée ne rappellent pas les habitudes préalables du malade.

Ce tableau sommaire de la crise migraineuse franche n'atteindrait pas le but que je me suis proposé s'il renfermait tous les possibles et s'il ne se bornait pas au *quod fieri solet*. En réalité, les cas qui s'écartent notablement du type ne sont pas si communs que le supposent ceux qui élargissent outre mesure la définition de la maladie.

Mais la migraine n'est pas une affection indéfiniment durable; de même que chaque accès a son cycle, de même la somme des accès obéit à une évolution. A mesure que le malade parvenu au maximum de la diathèse redescend vers la guérison, les crises deviennent de moins en moins correctes; quelques symptômes surnagent, d'autres disparaissent, la durée est plus inégale et les accès sont remplacés par des malaises moins pénibles qui se prolongent ou par des poussées douloureuses plus aiguës et plus passagères. Le diagnostic différentiel serait presque impossible à cette période décroissante si on n'avait pour se guider les commémoratifs.

La migraine accompagnée de désordres visuels est, ai-je dit, la seule qu'il me paraisse à propos de considérer comme une variété. Le Dr Liveing s'est attaché plus particulièrement à en étudier les symptômes, et je ne pense pas qu'on trouve ailleurs une description aussi exacte et aussi complète. Comme le mérite de cette description est tout dans la multiplicité des détails, une analyse serait un non-sens et je ne peux que renvoyer le lecteur au livre lui-même.

Le Dr Liveing admet, comme on l'a vu, un type dont l'authenticité me paraît douteuse et où interviennent des troubles nerveux d'une intensité exceptionnelle. Il a consacré de nombreuses pages à l'examen de ce qu'il appelle les désordres du toucher, de la parole, de l'intelligence, et aux états vertigineux, sans avoir réussi à me convaincre, je ne dirai pas de la vérité de ses observations, mais de la nature migraineuse de ces accidents. Les accès auxquels l'auteur se réfère ont toujours été de si rares exceptions que c'est au plus s'ils se sont reproduits trois fois dans le cours de la vie d'un malade. Le malade raconte son attaque et non pas ses attaques, et s'il la décrit sous le nom de migraine, c'est qu'il a été ou qu'il est encore sujet à des attaques migraineuses toutes différentes. Que penser, par exemple, de l'histoire publiée par Tissot et reproduite par le Dr Liveing d'un officier autrichien qui éprouvait une hémiplégie passagère avec embarras de la parole, de celle de M. S..., un client de l'auteur qui s'exprime ainsi : En descendant de l'omnibus à Charing-Cross, je m'aperçois que je ne pouvais pas même formuler une question, j'essayai de demander quelles étaient les cloches que j'entendais sonner, mais il me fut impossible d'articuler un mot. Le passant auquel je m'adressais pensa que j'étais ivre ou fou et continua son chemin en riant. Ce symptôme dura peu et fut remplacé par un violent mal de tête. »

Le chapitre où il est traité du vertige migraineux ne m'a pas paru plus probant, mais la question de vertige tend à prendre de telles proportions que je renonce à l'aborder.

Dans une série de considérations qui ont le défaut grave de comprendre trop de vues épisodiques et trop peu de données positives, l'auteur a cherché à établir un lien étroit entre la migraine et les autres névroses. Que la migraine ne survienne pas sous l'influence de lésions destructives, la chose est hors de doute ; qu'elle soit héréditaire, le fait n'est pas plus contestable ; mais il y a plus d'inconvénients que de profits à faire rentrer la migraine dans le groupe confus et déjà surchargé des affections névropathiques.

Il existe une classe de malades sujets à des accidents qu'on a appelés protéiformes en désespoir de cause, passant d'un

malaise à un autre malaise, doués d'une hyperesthésie hypochondriaque qui à elle seule est toute une aptitude morbide, troublés physiquement et moralement sans jamais aboutir à une maladie, chez lesquels la constitution pathologique se résume dans le mot d'état nerveux. Le migraineux ne rentre pas dans ce cadre et ses attaches constitutionnelles sont ailleurs.

L'expérience se fait ici dans de telles dimensions qu'il vaut mieux invoquer des souvenirs que des statistiques. Or, parmi les gens à névrosité pathologique, la migraine est plus près de l'exception que de la règle, et, à nombre égal, on ne trouve pas chez eux plus de migraineux qu'entre les gens qui jouissent d'un fonctionnement nerveux correct.

Cette confusion trop souvent reproduite entre la névrose migraine et les névropathies à manifestations aventureuses a de fâcheuses conséquences. Elle habitue le médecin à élargir outre mesure les définitions de la migraine et par suite à obscurcir le diagnostic différentiel. On finit par voir des migraines atténuées, déviées, transformées, qui deviennent des vues de l'esprit plus ingénieuses que solides, et quand par hazard il se rencontre un migraineux dans une famille énervée, on se plaît à inventer une relation hypothétique entre son état et celui de ses ascendants ou de ses collatéraux. Nous avons dans la migraine une unité pathologique, rare occurrence parmi les affections nerveuses de second ordre; le mieux est de nous y tenir.

Les attaches de la migraine sont ailleurs, comme je le disais, que dans la diathèse névropathique, et l'auteur l'a si bien senti que, sous le nom de migraines symptomatiques, il a réuni tous les cas où la migraine lui paraissait dépendre d'autres états diathésiques cette fois définis. Quant aux métamorphoses de la migraine en affections graves du système nerveux, malgré l'autorité de Tissot et de tant d'autres écrivains, j'en suis encore à attendre une observation décisive. Peu de médecins supposent qu'une maladie nerveuse profonde se transforme en migraine, mais l'inverse semble hors de discussion.

L'épilepsie, dit le Dr Liveing, est la névrose qui entretient avec la migraine la plus étroite connexion, soit qu'à l'occasion, une affection se substitue à l'autre, soit qu'on constate entre les deux

névroses une série de cas intermédiaires. Les exemples qu'il cite montrent une fois de plus le danger de réunir sous le titre de migraine des crises quelconques sans conformité avec le seul type qu'il convienne de maintenir.

Je rapporterai quelques-unes de ces observations laconiquement résumées à la manière des auteurs anglais. La proposition formelle énoncée par le Dr Liveing, à la suite de tant d'autres écrivains, est de celles qu'on ne doit pas laisser passer sans contrôle, par respect pour la tradition :

« Sarah (H.), 37 ans, de constitution nerveuse et hystérique, est admise à l'hôpital de King's College, comme atteinte d'épilepsie. Elle aurait un frère et une sœur épileptiques, mais ni le père ni la mère n'ont souffert de cette maladie. A l'âge de 12 ans, elle commença à se plaindre de maux de tête à type régulier, les attaques se répétaient presque toujours à la période cataméniale et consistaient dans une succession de paroxysmes et de rémissions durant deux ou trois jours et finissant par un vomissement qui la soulageait. Elle a éprouvé aussi d'autres formes de troubles de la sensibilité, telles que obscurcissement de la vue, fourmillement des doigts pendant le paroxysme. Ces troubles ont duré jusque il y a deux ans, c'est-à-dire vingt-trois ans environ, les maux de tête se sont dissipés et ont été remplacés par des attaques épileptiques vraies, coïncidant également avec les règles. Les deux dernières attaques ont été précédées par vingt-quatre heures de stupeur avec incapacité de répondre aux questions, la crise a fait cesser cet état.

« J'ai vu, dit le Dr Parry, l'épilepsie et la migraine survenir indistinctement chez le même malade. L'épilepsie cessait tant que la migraine était guérie, et renouvelait ses attaques lorsque quelque imprudence du patient avait ramené la migraine.

« Susanne (A.), 18 ans, se présente à l'hôpital, le 2 avril 1863, se plaignant d'un mal de tête dont elle souffre depuis dix-huit mois, et qui présente les symptômes suivants : elle se sent mal à l'aise, déprimée, avec une sensation de pesanteur et d'oppression à la région précordiale. Elle devient alors aphasique, ses idées sont très-confuses, mais elle ne perd pas entièrement connaissance. Quelquefois l'attaque éclate subitement sans ces pro-

dromes. Sa sœur m'a raconté qu'il lui arrivait tout en marchant de perdre tout à coup l'usage de la parole pour quelques secondes. Les crises sont suivies d'un violent mal de tête et d'un sommeil profond de trois ou quatre heures. Les attaques, à retours irréguliers, se répètent en général à courts intervalles dans le même jour. Une fois le mal de tête manque, mais le sommeil se reproduit toujours. Il n'y a pas de migraineux dans la famille, mais une des sœurs est épileptique.»

Est-ce avec de semblables faits qu'on est autorisé à affirmer connexité, je dirais presque l'identité de nature entre la mi-ine et l'épilepsie? Que les malades, et j'ai choisi les faits les s explicites, aient été atteintes d'épilepsie, que l'épilepsie pris quelques-uns des aspects de l'épilepsie féminine, plus nmunément désignée sous le nom d'hystéro-épilepsie, je ne ıx ni le contester ni le discuter; mais où trouve-t-on la graine? C'est en se contentant ainsi d'à peu près, en appelant graine tout mal de tête, en ne tenant pas compte de l'évolu-n de la crise et des éléments multiples dont elle se compose, 'on entretient la confusion dans la pathologie nerveuse, et 'on finit par déclarer que toute névrose en vaut une autre, qui dispense les gens inexpérimentés d'en apprendre davan-ge.

Il est fâcheux que le Dr Liveing ait succombé à la séduction trop commune d'étendre son sujet au delà de ses limites vraies et qu'il n'ait pas conservé, dans la seconde partie, la méthode sévère qui avait présidé aux premiers chapitres de son livre. Lui-même excuse ou explique le manque d'unité que je regrette. Son traité comprend plusieurs monographies écrites à des époques différentes et, en préparant l'ouvrage pour la presse, il a, dit-il, introduit, toutes les fois qu'il l'a pu, les matériaux complémentaires venus à sa connaissance depuis les premières publications.

Je ne suivrai pas l'auteur dans le détail des théories auxquelles l a donné de très-amples développements, ayant peu de goût pour les explications en médecine. Peut-être me serais-je dispensé de mentionner les principales hypothèses successivement soutenues et répétées sur la nature intime de la migraine, et même de résumer les vues propres du Dr Liveing, si cette partie

de la tâche ne m'avait été rendue singulièrement facile. Il me suffira, en effet, de traduire presque mot à mot les conclusions suivantes formulées par l'auteur.

1° Le groupe de désordres auquel la migraine se rattache est caractérisé par une certaine tendance du système nerveux innée ou héréditaire, à une accumulation et à une décharge de force nerveuse irrégulières, se manifestant de temps à autre par des phénomènes plus ou moins explosifs et de la sphère sensorielle, motrice, idéationelle ou organique. Cette diathèse nerveuse peut rester à l'état latent jusqu'au jour où elle s'éveille sous l'influence ou de l'évolution naturelle des fonctions nerveuses, ou de causes extérieures d'épuisement et d'irritation qui s'ajoutent à la tendance morbide, ou de conditions physiologiques d'un système organique pourvu d'affinités nerveuses.

2° Même en l'absence de toute complication, cette aptitude pathologique a pour tendance de reproduire spontanément, et à intervalles plus ou moins égaux, les conditions qui provoquent immédiatement les crises. Les crises épuisent pour un temps l'activité morbide et laissent le malade en repos, justifiant ainsi la comparaison avec les orages où les nuages s'accumulent et se dispersent (nerve storms).

3° La forme de l'accès sera déterminée par la concentration de cette tendance explosive dans des foyers particuliers et sa limitation à certains territoires du système encéphalique. L'activité anormale peut dépasser ces limites, envahir de plus larges espaces ou se déplacer brusquement; ainsi s'expliquent les diversités individuelles des attaques, leurs transitions et leurs métamorphoses.

4° Une enquête attentive montre combien ces accès nerveux ont d'analogies avec certaines opérations du système nerveux à l'état sain. Tels sont certains mouvements automatiques en rapport avec la respiration et l'alimentation, l'éternument, le bâillement, la toux, le vomissement; tels sont les appétits naturels et les passions avec leurs développements somatiques. Beaucoup sont précédés, comme les accès, par un état de tension nerveuse spontanée et périodique, ou provoquée par des impressions extérieures; la décharge a lieu par des actes ou des sensations

plus ou moins explosives, mais coordonnés de façon à remplir une destination utile à l'économie de la vie. Ces actes physiologiques peuvent prendre un type névrosique et morbide, ou à l'occasion déplacer certaines formes habituelles de névroses.

La comparaison entre les actions nerveuses physiologiques et pathologiques jette un grand jour sur l'histoire des névroses, elle permet de rejeter les théories qui attribuent la migraine à des états vasculaires ou à une irritation des nerfs périphériques se propageant aux centres.

Les considérations théoriques résumées par le Dr Liveing dans les quelques paragraphes qu'on vient de lire, ne se recommandent pas par leur clarté; elles se résument elles-mêmes dans la proposition reproduite sous toutes ses faces par les écoles médico-physiologiques : il n'y a pas à séparer les processus physiologiques et les processus morbides; la seule différence apparente qui les distingue est une question de degré. Adaptant ce principe à la migraine, on a vu que l'auteur mettait sur le même rang toutes les crises nerveuses : épilepsie, asthme, migraine, vertiges, etc., parce que toutes procèdent à la manière des spasmes nerveux physiologiques, et ne diffèrent du bâillement ou de l'éternument que par le siége et l'intensité.

Je me suis élevé, au nom de la Clinique, contre cette généralisation plus dangereuse qu'utile et qui a pour aboutissant obligé la confusion; je n'en rends pas moins justice à l'auteur, à l'étendue de ses connaissances, aux qualités d'exposition dont il a fait preuve. A ce livre considérable, on ne pourrait reprocher d'autre défaut que celui d'être trop compréhensif, et de tomber peut-être sous l'application d'un dicton populaire emprunté à la langue de l'auteur : *Too many irons in the fire.*

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Accidents cérébro-spinaux, simulation de la folie; par le Dr Faure.

Le fait qu'on va lire est malheureusement incomplet, les circonstances au milieu desquelles je l'ai observé ne permettaient pas, à mon grand regret, qu'il en fût autrement ; il offre néanmoins de l'intérêt parce qu'il ajoute une observation nouvelle aux exemples déjà connus de malades atteints d'affections du système nerveux et de troubles de l'intelligence qui simulent des accidents étrangers à leur maladie et représentent ainsi un complexus symptomatique où il devient difficile de séparer le vrai du faux.

« Au premier abord, dit le Dr Laurent (Étude méd.-légale sur la simulation de la folie), cette simulation de la folie par les aliénés ne paraît pas admissible, on se fait difficilement à l'idée qu'un aliéné puisse être capable de semblables manifestations volontaires. L'expérience psychiatrique démontre pourtant que ces faits existent. » « Je crois, dit M. Baillarger, qu'un homme peut avoir une véritable monomanie dont il n'a pas conscience et simuler dans un intérêt particulier une folie qu'il n'a pas. »

On trouvera peut-être, comme moi, que les actes de folie auxquels se livrait le sujet de l'observation suivante ne sont guère convaincants, mais à côté d'extravagances de mauvais aloi on constatait des phénomènes singuliers, qui semblent tout à fait indépendants de la volonté.

Obs. — « Le 3 juillet au matin, X. était en train de dévaliser une chambre au quatrième étage, quand une locataire en passant voyant la porte de ses voisins entr'ouverte entre par hasard. Le voleur la renverse d'un coup de poing et s'enfuit. Dans l'escalier, il voit du monde, il n'ose pas descendre, une clef est à la porte au troisième, il ouvre et se trouve face à face avec un tailleur sur son établi. Il lui dit précipitamment qu'il est ouvrier et demande de l'ouvrage. Celui-ci se récrie, il dit qu'il n'a demandé personne et qu'il n'a pas besoin d'aide. Pendant cette explication la femme se relève et descend l'escalier en poussant des cris, Arrêtez-le ! au voleur ! L'homme se sauve, on le poursuit, il est arrêté dans la rue et conduit chez le commissaire de police.

Dès ce moment il se comporte comme quelqu'un qui a l'esprit

dérangé, il ne dit pas un mot, répond aux questions par quelques sons inintelligibles, regarde autour de lui d'un air de stupidité fait des signes avec ses doigts, etc.

On a trouvé dans la chambre dont il a forcé la porte un levier pied-de-biche en fer, et un autre instrument en fer, pointu par un bout, muni à l'autre d'une sorte de poignée en linge retenu par de la ficelle.

Il porte sur lui des oiseaux, du tabac, quelque monnaie, des papiers établissant une correspondance avec des détenus de Poissy. On a su plus tard qu'il avait fait quinze mois de prison pour un vol.

Dans les premiers jours de son arrestation, il se montre récalcitrant et se livre à des actes désordonnés. On le soumet à un examen médical et c'est alors que j'ai occasion de le voir.

C'est un homme de 20 à 23 ans, Alsacien d'origine, de taille moyenne, plutôt petit que grand, mince, fluet, de nature frêle en apparence, blond avec des yeux bleus. Il est vêtu proprement, il a du linge très-blanc.

Il est étendu sur le dos, dans l'immobilité la plus complète, pâle, les membres sont flasques, les yeux et la bouche à demi ouverts, ses pupilles dilatées et fixes; la peau est d'une température moyenne, le pouls normal, la langue humide. Impossible d'en obtenir un mot ou un signe de connaissance; diverses recherches sont faites dans le but de provoquer un signe de sensibilité, soit générale, soit partielle, sur la peau, la cornée transparente, le cuir chevelu, le lobule de l'oreille, à la plante des pieds, elles sont absolument sans résultats; on le soulève sur son lit, puis on l'abandonne, il se laisse tomber comme une masse inerte au risque de se blesser la tête si on ne l'eût retenu; on applique la main sur la face de manière à oblitérer la bouche et les narines, il ne bouge pas, ce n'est qu'après plus d'une minute que l'on voit ses yeux s'élever et sa physionomie s'animer légèrement. Toutefois un souffle vivement projeté à la figure donne lieu à une contraction instantanée des paupières et du front.

5 juillet. Au dire de ceux qui le surveillent, il a eu plusieurs attaques d'épilepsie; alors, il poussait subitement un cri aigu, se précipitait en bas de son lit, se débattait à terre d'une manière convulsive, frappant le sol et les murailles des mains, des pieds et de la tête avec violence. Mais on ne s'était pas assuré qu'il eût de l'écume à la bouche; je constatai qu'il n'avait sur le corps aucune trace de contusion récente, ou ancienne, il ne s'était pas mordu la langue, on ne voyait aucun signe d'émission d'urine involontaire. De plus, j'appris qu'après ces attaques, sans période de collapsus, sans état transitoire, il s'était levé, promené de long en large, qu'il avait demandé à manger et à boire.

A deux heures quand je le vis, il était replié sur lui-même, blotti

sous sa couverture. On me dit qu'il n'était ainsi que depuis une heure. Je le découvre, il reste immobile, en état de résolution, abandonnant ses membres et son corps comme s'il était inanimé.

Mais il est bien différent de ce qu'il était hier. L'insensibilité du cuir chevelu a disparu. On lui tire quelques cheveux, il se dresse subitement comme un ressort, jette de tous côtés des regards effarés, avec les signes de la plus violente douleur, il semble terrifié, il porte ses mains en avant comme pour se protéger contre une vision épouvantable. Cependant, on le chatouille à la plante des pieds, il ne bouge pas, ses pupilles, quoique tournées vers le grand jour, restent immobiles et dilatées, elles ne se resserrent pas à l'approche d'une allumette enflammée; cette allumette est appliquée subitement sur l'une des malléoles, puis sur une autre, il ne paraît pas la sentir.

Mais ici se présente un autre ordre de choses à observer. X. depuis qu'il est dans la cellule de l'infirmerie, a tous les jours, me dit-on, mangé son demi-pain de 1500 grammes et bu deux ou trois gamelles de tisane ou d'eau pure; on ne l'a vu ni uriner ni faire ses besoins, etc. Malgré cette grande quantité d'aliments, la vessie ne paraît que médiocrement distendue et le ventre est plat et sonore.

Je lui passe une sonde dans la vessie, elle éprouve une certaine difficulté dans son trajet, je dois forcer un peu; malgré la douleur qui doit s'ensuivre, aucune marque n'en apparaît sur son visage. Il sort 100 grammes environ d'urine claire.

Les lieux d'aisances qui sont en faïence blanche, et neufs, ne portent aucune trace de déjection, il s'y trouve même une couche de poussière qui doit dater de plusieurs jours. Un gardien dit qu'il l'a vu arranger ses matelas et sa couverture de manière à faire croire à sa présence sur le lit, sans doute pour pouvoir se placer dans un coin de sa cellule et, ainsi caché, satisfaire à ses nécessités avec des précautions extraordinaires, afin de ne pas laisser de traces. Mais la construction des lieux est telle qu'il est impossible que les matières y passent sans les salir. Il n'y a d'ailleurs aucune odeur; cette cellule fait même sous ce rapport avec les autres un contraste tout à fait significatif.

Il paraît qu'il s'est montré très-agité le matin. On a dû lui mettre la camisole de force. Quelques heures après, quand on la lui a retirée, en revoyant ses mains, il s'est mis à pleurer, les embrassant avec effusion, et criant à travers ses sanglots : « Mes mains! mes pauvres mains! » comme s'il avait cru qu'elles fussent perdues pour toujours.

6 juillet. Sa physionomie est défaite et délabrée : tout à coup il dit à voix basse : « A boire! » On lui apporte une gamelle de tisane, il la vide avidement d'un seul trait.

On s'efforce de le faire parler, menaces, promesses, rien ne réussit.

On excite sa sensibilité de diverses manières, elle paraît être très-obtuse, quoi qu'on fasse.

Toutefois, à plusieurs reprises, il renouvelle cette scène de terreur que j'ai indiquée plus haut, et se jette en arrière, tend ses mains en avant, comme pour se défendre contre une vision terrible, ses traits respirent l'effroi, etc. Mais dans tout cela il y a quelque chose qui n'est pas d'un malade, ce n'est pas ce que l'on est habitué à voir, il y a dans l'ensemble des gestes une harmonie de manifestations, une mise en scène bien propre à saisir les yeux du spectateur assurément, mais qui ne me convainc pas, je l'avoue, de la sincérité du personnage.

On ne trouve pas d'excréments. Je fais saupoudrer les lieux d'une forte couche de chlorure de chaux, le passage du moindre corps étranger devra y laisser sa marque.

Le 7. Je le trouve assis tout droit sur son lit, les mains sur les genoux; l'insensibilité des jours précédents a disparu, elle aurait plutôt fait place à un excès d'excitabilité. Si on lui pince la peau, si on tire sur quelques cheveux, si légèrement qu'on le fasse, il saute d'un bout à l'autre de son lit avec une agilité de singe; puis il prend sa posture d'effroi. Hier et les jours précédents on pouvait impunément lui chatouiller la plante des pieds, sans qu'il parût plus le sentir que s'il eût été de marbre, aujourd'hui le moindre frôlement du doigt sur cette partie le fait bondir et se tordre comme un serpent. Je lui parle, je le presse de répondre, impossible d'en obtenir un mot. Je le menace de le brûler avec un cigare, il se cache la figure dans les mains; alors je le touche du bout de mon ongle, au cou, au front, sur les doigts, et il se défend, se roule, s'agite comme s'il était réellement poursuivi par une légion de charbons ardents, mais il est toujours silencieux.

Ici encore il y a, dans certains détails d'expression, quelque chose d'exagéré, qui semble en désaccord avec la vérité. Parfois quand on lui parle, il vous regarde d'un air étonné, mais, où il manque évidemment de l'étonnement, il semble parfois qu'il va vous partir au nez d'un éclat de rire. Puis, au moment où l'on est le plus entraîné au doute sur son état vrai, il a une crise, il se renverse en arrière violemment, avec la rapidité d'un ressort, au risque de se briser la tête sur la barre de fer de son lit ou contre le mur; il se relève, s'agite, se retourne en appliquant les mains sur les yeux ou en les poussant en avant avec des signes de terreur; enfin il tombe affaissé sur le côté, ses regards sont effarés, sa physionomie s'est injectée d'une légère teinte rosée, plus intense en quelques points que dans d'autres.

Un mouvement convulsif apparaît tout à coup dans certains faisceaux des muscles de sa face. On les voit frissonner, trembloter comme s'ils étaient piqués par une pointe chargée d'électricité. Ces

contractions sont locales, partielles, limitées à de très-petits espaces, tout à fait isolées les unes des autres, indépendantes de tout entraînement synergique avec le système musculaire des régions voisines. En somme, on peut dire, s'il s'agit ici d'un exercice de simulation, qu'il est singulièrement réussi, et présente tous les caractères d'un phénomène pathologique vrai.

Le 8. A onze heures du matin, un médecin très-expert en pareille matière, occupé en ce moment dans une chambre voisine, me dit que vingt minutes avant, il a entendu X. pousser un cri subit, violent, terrible, inachevé, ce cri comitial enfin si caractéristique du début d'une attaque épileptique. Un gardien déclare qu'en cet instant il l'a vu bondir de son lit, s'élancer dans l'espace, tomber à plus d'un mètre de distance, comme une masse inerte. Il a été relevé et placé sur le lit, peu d'instants après il s'est mis à marcher.

Au moment où j'arrive près de lui, il vient de s'étendre sur le matelas. Il est immobile, ses bras étendus, flasques ; on croirait qu'il va expirer, il est invinciblement muet, excitable sur quelques parties du corps tout à fait insensible sur d'autres; mêmes scènes que la veille, pandiculations fantastiques, aspect d'effroi théâtral, renversement subit et violent du corps en arrière, etc. On remarquera que malgré ces chutes si nombreuses, si dangereuses en apparence, il n'a sur le corps aucune trace de blessures; soit hasard, soit calcul, sa tête n'a porté jusqu'ici ni contre le mur, ni sur la barre de fer de son lit.

On le découvre, on lui cingle de l'eau froide à la figure, il ne bouge pas, il ne lui vient pas le moindre frémissement à la figure.

On parle tout haut de lui appliquer un corps enflammé sur la fesse; j'allume effectivement une allumette, mais je le touche légèrement avec une autre non enflammée, l'endroit touché se contracte aussitôt comme par le fait d'une brûlure.

Je le sonde. L'instrument ayant éprouvé quelques difficultés au passage, je parle de fendre l'ouverture de sa verge; sous ses yeux je prends mes ciseaux, puis je saisis l'extrémité du prépuce avec ma pince de trousse, je serre assez fortement, il ne fait aucun de ces mouvements défensifs qui sont si naturels en pareille circonstance, même chez les gens les plus courageux; il n'apparaît pas sur ses joues la moindre rougeur.

Le 9. Il est pelotonné sur son lit, sous la couverture; mutisme absolu, air profondément hébété; on lui frotte légèrement la plante des pieds avec le doigt, on le pince, on lui tire quelques cheveux, il s'agite, se retire, mais en somme il a l'air bien plus ennuyé que souffrant. On chatouille les orifices des narines, il n'y apparaît pas la moindre marque d'excitabilité. Sans qu'il s'y attende, on introduit d'un côté du nez une très-petite pincée de tabac, il éternue plusieurs

fois et s'essuie avec colère; quelques minutes plus tard on recommence la même expérience, mais de l'autre côté, il a à peine refait les contractions de quelques muscles de la face.

Depuis hier il a eu plusieurs attaques, en voici le mode d'une manière générale. Il est sur son lit, ou bien il se promène dans sa cellule. Tout à coup il pousse un cri unique, si retentissant, qu'il est entendu à l'étage supérieur, et il tombe comme foudroyé, immobile, les bras étendus et écartés, sans aucun mouvement convulsif. Il reste ainsi un temps variable, de une demi-heure à deux heures. Pas de morsure à la langue, ni ecchymose des paupières, ni émission involontaire d'urine. Puis il se lève naturellement, sans effort, sans apparence de lourdeur ou d'embarras cérébral, et il crie d'une voix étranglée : « Faim ! faim ! » Il vide rapidement la gamelle pleine qui lui est apportée. Après cela il s'étend sur son lit et reprend l'apparence d'un homme inanimé.

Ainsi, c'est au moment où il vient d'offrir les preuves les moins équivoques de la détermination volontaire, après avoir parlé d'une manière très-distincte surtout, que nous le retrouvons sur son lit, immobile, muet, etc.

Les lieux d'aisances ne portent aucun vestige de son approche. Cependant la vessie est loin d'être distendue; le ventre est aplati, sonore dans la plus grande partie de son étendue, l'estomac, lui-même, sonne creux sous les côtes. Or, on a calculé que depuis son entrée il n'a pas fait disparaître moins de 12 livres de pain, et 27 litres de liquides.

Le méat urinaire, loin d'être desséché comme cela arrive quand il y a longtemps que la miction a eu lieu, est assez humide. Je demande des ciseaux; il croit sans doute qu'il s'agit de quelque opération, il porte aussitôt ses mains en avant. En réalité c'était pour couper quelques brins de fil, qui furent déposés à son insu sur l'orifice de l'urèthre, sous le prépuce; le lendemain je ne les retrouvai plus. Avaient-ils été emportés par le jet, au moment d'une émission d'urine ?...

Le 10 et le 11. Même situation absolument; les lieux d'aisances, le chlorure qui les recouvre sont exempts de toute souillure.

Le 12. Il est décidé qu'on le transportera dans un asile d'aliénés.

Le lendemain j'apprends qu'au moment de son départ il s'est présenté aux lieux, et a fonctionné le plus naturellement du monde.

Dans l'établissement où il est transféré, on le voit continuer à peu près de même, mutisme obstiné, accès d'agitation, crises anormales sans caractère précis, qui semblent tenir à la fois de l'hystérie et de l'épilepsie et qui ne ressemblent d'une manière exacte ni à l'une ni à l'autre période de stupeur, troubles généraux ou partiels de la sensibilité. Il vit d'ailleurs comme les autres malades non dangereux, on ne l'obsède pas d'une surveillance que rien ne semblerait justifier.

Quinze jours après environ on s'aperçoit qu'il s'est évadé et personne ne peut dire ce qu'il est devenu. »

X. était sous le coup d'une accusation grave, tout porte à croire qu'il se sera soustrait à la peine qui l'attendait par une fuite mûrement préméditée. Simulateur habile, il s'est efforcé d'endormir la surveillance jusqu'à ce qu'il se présentât un moment favorable. Mais cette évasion prouverait-elle à elle seule que ce n'était pas un fou? Dans les asiles la préoccupation unique d'un grand nombre d'aliénés est de sortir. Leur vue même sous ce rapport n'est pas une des moindres causes de la tristesse que fait naître la visite d'un établissement d'aliénés. Rien de plus pénible à observer que cette résignation avec laquelle certains malades améliorés, ou qui ne s'écartent plus que très-peu de l'état normal, supportent encore ces mois et quelquefois ces années d'épreuves que la prudence commande, comparativement à cette activité incessante que mettent en général les délirants à saisir le moindre hasard, même le plus dénué de tout espoir de succès. On voit les uns, contraste étrange, attendre avec une patience toute passive cette heure si désirée de la liberté, tandis que les autres, tentant d'escalader les murs ou les grilles qui les entourent, se pressant aux portes, pour peu qu'on les entr'ouvre, se montrent toujours prêts à la reconquérir par le premier moyen qui vient s'offrir : la ruse, la force, la violence. Il semblerait qu'ils aient conscience, les uns de la nécessité de ne redevenir libres que quand ils auront donné des gages irrécusables de leur sagesse, les autres de leur impossibilité absolue de donner jamais de tels gages. D'autres enfin, tout malades qu'ils sont, et X. pourrait bien être de ce nombre, apportent dans la combinaison d'un plan d'évasion, en fait de ruse et de sang-froid, tout ce que l'on pourrait attendre de l'homme le plus raisonnable. Le fait n'établit donc rien de positif en faveur de la rectitude de son esprit.

D'Aguesseau dit qu'une action sensée peut quelquefois être accomplie par un homme qui n'est pas sage ; celui-ci a-t-il su mettre au service d'un acte que sa situation rendait nécessaire, certaines dispositions morbides qui ne se rencontrent en général que chez des malades d'esprit? Ce serait donc un mélange difficile à reconnaître d'actions évidemment mensongères et de manifestations véritablement pathologiques.

Cette gesticulation désordonnée, ces attaques, ces crises, ces scènes d'épouvante, je l'ai dit, n'avaient rien dont on pût être touché, ses yeux malgré la fixité du regard ne disaient rien. Il y avait là quelque chose de plastique qui n'a rien de commun avec la passion, il y avait dans ses crises de ce convenu, de ce traditionnel, qu'on ne voit pas chez les véritables malades. Je ne sais pas pourquoi l'idée me venait qu'il avait dû poser pour les photographes ou dans des tableaux vivants. Cela demandait à être vu de loin. De près c'était faux de ton,

exagéré d'un côté, incomplet de l'autre; il jouait la comédie, mais il jouait mal, il imitait des acteurs, il n'avait pas étudié la nature.

Un médecin aliéniste en présence de qui se passait une de ces crises ne put s'empêcher de lui dire : « Mais qu'est-ce que vous faites, vous n'y êtes pas, ce n'est pas cela.... »

Que penser de cette absence des excrétions naturelles? A supposer qu'on ait exagéré, en me parlant de la quantité d'aliments et de boisson qui lui était donnée chaque jour, ce que je l'ai vu, de mes yeux, boire et manger aurait dû au moins, par une accumulation aussi prolongée, occasionner de la matité, un certain développement du ventre et de la vessie, etc., je n'en ai jamais trouvé. Maintenant, si cette constipation était vraie, on devrait en raison de son opiniâtreté la considérer comme un phénomène maladif; si c'était une tromperie on en demande la cause, la raison, le motif, on est tenté de la rapprocher de ces fantaisies bizarres imprévues qui sont si communes chez les hystériques. Et de fait ce jeune homme à la peau fine et douce, presque dépourvu de barbe, avec ses yeux bleu tendre et ses cheveux blonds semblait sous beaucoup de points devoir être accessible aux névroses. Aussi, l'on a vu que le médecin sous la direction de qui il fut placé plus tard avait caractérisé son état général, sous le nom d'hystérico-épileptique.

Mais, d'un autre côté, tout cela reconnu, il se présentait un ordre de phénomènes sur lesquels la simulation n'a pas aussi facilement prise, je veux parler de l'insensibilité cutanée, poussée jusqu'à l'absence des manifestations involontaires, jusqu'à l'abolition de l'action réflexe. Dans les trente et une observations de simulation de la folie, rassemblées par M. le Dr Laurent, je n'en ai pas vu une seule où ces caractères fussent aussi marqués. Deux d'entre elles se rapprocheraient assez de celle-ci par certains détails; dans l'une, c'est un jeune religieux qui se dit atteint d'une maladie nerveuse, survenue à la suite d'une lutte contre plusieurs hommes, et dans laquelle il aurait sauvé sa communauté d'une attaque nocturne ; il se livre à des excentricités de toutes sortes, prend des airs d'illuminé, s'impose de lui-même certaines épreuves... Mais tout disparaît devant une potée d'eau froide qui lui est lancée subitement au visage, il s'écrie : « Je suis guéri! » Et il raconte effectivement qu'il a voulu jouer une comédie dans le but de se rendre intéressant et pour monter plus vite en grade ; dans l'autre fait, il s'agit d'un individu arrêté comme le nôtre, en flagrant délit de vol avec effraction, et qui simule la folie pendant plusieurs mois, se donnant pour le RÉGÉNÉRATEUR de Villejuif; il dépasse la mesure, il ne veut pas, dans son parti pris de faire le fou, laisser apercevoir une idée raisonnable. » (Rapport de MM. Lasègue, Tardieu, Ladreit de La Charrière.) On le soumet à un examen prolongé, on lui fait savoir que cela durera indéfiniment. De guerre lasse et voyant

que la ténacité des experts est égale à la sienne, il cède. « J'en ai assez, dit-il un matin, je ne peux plus tenir à la vie que je mène, j'aime mieux tout avouer. »

Mais ni chez l'un ni chez l'autre on ne trouve rien de pareil à cette résistance aux souffrances physiques qu'a présentée X., et, il faut le dire, peu d'hommes sains, même des plus résolus, les eussent endurées comme lui.

Puis cette immobilité des pieds, quand on le chatouille, cette persistance de la dilatation des pupilles, malgré l'approche d'un corps enflammé, cette absence complète de toute manifestation de douleur quand je lui passe la sonde dans l'urèthre, cette insensibilité marmoréenne de la peau sous l'action des corps en combustion, et ces contractions qui apparaissent subitement à la face, isolées, très-limitées, indépendantes de toute action des parties voisines?

Si sa volonté eût été seule en jeu, il semble qu'il était de son intérêt, pour paraître réellement malade, de se montrer toujours le même; or cette insensibilité avait de véritables intermittences, elle manquait complètement un jour sur la région où elle était le plus marquée la veille, c'est au point que telle partie du corps qui avait pu être impunément pincée, tiraillée, cautérisée, était aujourd'hui d'une susceptibilité telle que l'on ne pouvait plus en approcher le doigt sans que le malade protestât très-vivement. Agissait-il alors par caprice, était-ce un de ces phénomènes de transformation ou de perversion des sens, si communs dans certaines névroses, en un mot était-il alors simulateur en pleine connaissance de cause?

Au moment des convulsions les plus violentes, la coloration du teint restait naturelle; puis, tout à coup, dans une période d'immobilité absolue, sans qu'aucun effort visible vînt expliquer un afflux du sang vers la tête, on voyait sa figure, ses oreilles, s'empourprer d'un rouge intense, qui durait quelques minutes et s'évanouissait rapidement.

Quoi qu'il en soit, pour en revenir à X. et comme corollaire à tant de questions contradictoires, qu'était-ce que cet homme avec qui la tromperie et la vérité semblaient procéder côte à côte?

Faut-il voir en lui tout simplement un bandit bien doué pour l'état qu'il a choisi, un névropathe bizarre, sachant tirer parti à l'occasion de dispositions morbides insolites, qui lui sont particulières? Si c'était réellement un malade d'esprit, ne le serait-il pas devenu postérieurement au fait incriminé, comme ce jeune homme qui devint fou après avoir assassiné son frère, et sur l'état mental de qui M. Tardieu fut appelé à faire un rapport; ou bien l'était-il avant comme celui dont parle M. Lasègue, et qui se faisait appeler le *Régénérateur?* N'était-il pas enfin du nombre de ces imbéciles « chez qui le développement de certaines aptitudes peut aller fort loin? » (Trélat. *La folie lucide.*)

En raison de l'insuffisance des renseignements, il est interdit, même sous forme de conclusion, d'émettre une pensée sur l'une ou sur l'autre de ces suppositions.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Névrome sous-cutané de la face antérieure du poignet de cause traumatique (1).

N... (Alfred), âgé de 10 ans), d'un tempérament assez nettement strumeux (écoulements par les oreilles, impétigo de la face, etc.), tomba, il y a environ quatre ans, sur un fond de bouteille cassée, et se fit, sur la partie antérieure et médiane du poignet, une plaie linéaire, transversale. La blessure, assez profonde, saigna beaucoup et ne fut cicatrisée que quatre mois environ après l'accident.

Après la cicatrisation, le siége de la blessure resta toujours un peu tuméfié, et cinq ou six mois plus tard, on s'aperçut qu'il s'y formait peu à peu une petite tumeur.

La tumeur située au niveau du ligament annulaire de la main gauche atteint la grosseur d'une grosse olive : elle roule facilement sous la peau à laquelle elle est légèrement adhérente, au niveau de la cicatrice. Lorsqu'on la fait glisser entre les doigts, sa surface ne parait pas absolument unie : elle a la mollesse du lipome, mais elle contient des noyaux durs. Il ne s'agit pas là d'un kyste, car il n'y a ni transparence, ni rénitence bien nette, et la tumeur peut facilement être détachée des parties profondes. Les mouvements des doigts et de la main ne déplacent nullement la tumeur. La peau, à ce niveau, porte une cicatrice blanchâtre, trace de la blessure, et présente une teinte violacée.

La tumeur a toujours été indolente spontanément, elle est à peine sensible à la pression.

En raison des signes cliniques que nous venons de mentionner (absence de douleur, mobilité de la tumeur, mollesse du lipome, jointe en certains points à la résistance du fibrome), on pouvait songer à un *fibro-lipome* ; mais, en tenant compte de la consistance inégale de la tumeur, de la présence en certains points de petits noyaux durs, à côté de parties plus dépressibles, et surtout de la coloration violacée de la peau, M. Duplay pensa qu'il s'agissait d'un *lipome caverneux*, d'autant que ces derniers caractères existaient dans deux tumeurs analogues dont l'observation est consignée dans la thèse de M. Mo-

---

(1) Observation recueillie par MM. Duret et Masmonteil.

nod (*De l'angiôme simple sous-cutané*). Comme ces tumeurs peuvent s'accroître et causer une gêne notable, il se décida à l'opérer. L'extirpation de la tumeur ne se fit pas sans difficultés : elle était adhérente à la cicatrice cutanée, et malgré le désir de ne faire qu'une in cision linéaire, on dut enlever un tout petit lambeau de peau. On plaça plusieurs sutures en fil d'argent; la réunion par première intention ne se fit pas, mais le malade guérit cependant assez rapidement.

L'examen de la tumeur a été fait par M. Duret, interne du service.

La tumeur, de la grosseur d'une olive, est entourée d'une couche cellulo-adipeuse assez épaisse : elle est adhérente à la peau, à la partie antérieure et moyenne. Une coupe transversale, portant sur toute la tumeur, la montre sous un aspect blanchâtre fibreux, mais fasciculé. Il y a peu de sang dans son intérieur, car en la comprimant, on fait sourdre le liquide en gouttelettes très-fines. Elle est formée de deux noyaux de même nature; un très-gros et un plus petit, accolés ensemble.

Après durcissement dans l'acide picrique, voici ce qu'on trouve:

Sur une coupe transversale, on aperçoit une multitude de fibres rangées en faisceaux, qui tourbillonnent dans tous les sens : une même section rencontre des faisceaux longitudinaux et transversaux; cependant le plus grand nombre paraissent allongés suivant l'axe du bras. Ce qui frappe en même temps que cet aspect fasciculé, c'est la quantité prodigieuse de noyaux couchés le long des faisceaux. Cet aspect, si nettement fasciculé, nous fit penser au tissu nerveux; et, en effet, avec un grossissement plus fort, nous reconnûmes qu'il s'agissait réellement de tubes nerveux très-petits.

Des analyses successives nous ont montré que ces tubes nerveux étaient formés d'une gaîne de Schwan, très-mince, mais pourvue de noyaux petits, ovalaires, *au moins trois fois plus nombreux* que dans un tube nerveux normal. De plus, ils étaient disposés à des distances égales et symétriques. Il s'agissait là évidemment des noyaux correspondant aux étranglements, décrits récemment par M. Ranvier.

Nous avons essayé, à l'aide du nitrate d'argent, d'étudier les étranglements; mais nous n'avons réussi qu'à constater çà et là leur existence, mais nos préparations ne nous les montraient pas d'une façon régulière, sans doute parce que le tissu n'était pas assez frais. Le cylindre d'axe était *excessivement fin*, et une très-faible couche de myéline l'entourait : cependant cette couche de myéline, colorée en jaune par l'acide picrique, se dessinait très-nettement. En résumé, il y avait là des tubes nerveux avec tous leurs éléments, mais beaucoup plus petits qu'à l'état normal.

Existait-il des fibres de Remak? Nous avons bien constaté un certain nombre de fibres autour desquelles la couche de myéline était

excessivement minime : mais toujours avec de forts grossissements, on constatait son existence. Notons encore que, malgré l'aspect nettement fasciculé des tubes nerveux, *il n'y avait pas de gaîne élastique* autour des faisceaux (périnèvre). Autour de quelques-uns seulement on apercevait un cercle de tissu conjonctif fibreux coloré de rose, ayant un aspect arrondi. Parfois nous avons trouvé ces faisceaux, dont chaque tube paraissait plongé dans une gangue conjonctive épaisse, pourvue de noyaux très-abondants. Pourtant dans le tissu conjonctif on observe une quantité prodigieuse de noyaux embryonnaires et fusiformes.

En résumé, il s'agit évidemment, dans ce cas, d'un *névrome myélinique*.

Cette observation, si simple qu'elle paraisse, mérite quelques considérations au point de vue anatomique, physiologique et clinique.

Nous considérons cette tumeur comme une sorte de névrome développé sur le rameau cutané du médian : la situation de la cicatrice permet de supposer que celui-ci a été sectionné au moment de la blessure. Son aspect fusiforme et sa structure semblent confirmer cette manière de voir. Toutefois sa marche progressive et relativement assez rapide ne permet pas de croire qu'il s'agit là simplement du renflement cicatriciel qui survient ordinairement au moment de la cicatrisation d'un nerf. Ce serait un bien gros renflement pour un si petit filet nerveux que le rameau cutané du médian.

D'un autre côté, si l'on rapproche l'étude histologique que nous venons de faire des recherches si intéressantes de MM. Schiff, Philippeaux, Remak et Vulpian, et surtout des découvertes récentes de M. Ranvier sur la structure normale des nerfs et sur leur cicatrisation, on reconnaîtra sans doute qu'il ne s'agit là que d'une phase spéciale du processus qu'ils ont indiqué, d'une hyperplasie pour ainsi dire de la cicatrice.

MM. Ranvier et Vulpian ont démontré qu'au moment de la réparation d'un nerf, les tubes nerveux de nouvelle formation sont presque tous contenus dans les anciens tubes. « Le cylindre, assez ancien, a été détruit par la prolifération des noyaux du segment interannulaire... Les tubes nouveaux sont entièrement minces... Ils possèdent des segments interannulaires bien nets, d'une longueur de 15 à 20 millièmes de millimètre. Il est probable que des tubes sans myéline se forment d'abord, et qu'ils se chargent ensuite de myéline. » (Ranvier.)

Dans notre tumeur, le volume très-petit des tubes nerveux, le grand nombre des noyaux couchés le long de ces tubes, noyaux qui répondent sans doute à de très-petits segments interannulaires, l'extrême finesse du cylindre-axe, et parfois l'impossibilité de le découvrir, une couche de myéline peu abondante et souvent presque nulle, les fais-

ceaux épars dépourvus de gaines élastiques, ne permettent-ils pas de supposer qu'il s'agit là d'une des phases du processus si bien décrit par M. Ranvier?

Au point de vue physiologique, il peut paraître étrange de voir une tumeur de ce genre ne pas donner lieu à des douleurs vives. Le fait n'est cependant pas rare dans l'histoire des névromes. Il est probable que ce n'est pas la compression des tubes nerveux eux-mêmes dans leur continuité, qui détermine de la douleur dans certaines tumeurs des nerfs, mais celle des *nervi-nervorum* de la gaine. Dans un nerf ancien, certains processus peuvent atteindre ces *nervi-nervorum*; mais dans un nerf qui se forme de toutes pièces, il n'y a pas encore de *nervi-nervorum*, et il nous semble que la douleur peut manquer. Du reste la sensation produite par l'ébranlement d'un tronc nerveux est rapportée à la périphérie. Or, le bout périphérique d'un nerf coupé met un temps très-long avant de se régénérer, de se réunir au bout central, et de recouvrer ses fonctions primitives.

Au point de vue clinique, cette tumeur est encore intéressante en raison de son indolence à peu près complète qui devait faire éloigner toute idée de névrome. Les caractères cliniques permettaient tout au plus de diagnostiquer un lipome, un fibrome ou un fibro-lipome, et c'est en raison de certains caractères assez peu précis, il est vrai, tels que la coloration violacée de la peau, l'inégalité de consistance, mais qui existaient dans de prétendus fibro-lipomes, reconnus plus tard pour être des angiomes caverneux, que ce dernier diagnostic put être établi d'une manière dubitative.

Ajoutons, en terminant, que les névromes sous-cutanés de cause traumatique sont extrêmement rares. Virchow n'en signale que deux observations bien authentiques. (Virchow. *Pathologie des tumeurs*, t. III, p. 446.)

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Des affections primitives du larynx considérées comme origine de la phthisie pulmonaire, par J. SOMMERBRODT. (Arch. f. Pathol. u. Pharmac. 1873. I. 264-276.)

On a prétendu que la phthisie pulmonaire pouvait avoir pour origine des inflammations du larynx; cette opinion, qui a trouvé peu de crédit dans la science, l'auteur a cherché à la défendre par des preuves expérimentales. Ce sont encore les lapins qui ont fait les frais de

ces expériences ; mais il reste à se demander quel rapport il y a entre des lésions traumatiques et des désordres survenus à la suite de causes encore inconnues.

L'auteur a étudié dans une première série de recherches les altérations qui se produisent dans les poumons et dans les bronches de lapins dont on a traversé le larynx ou la partie supérieure de la trachée à l'aide d'une anse de fil de fer rougi. Le fil de métal remplit le rôle d'un processus inflammatoire chronique, et au bout de quatre à dix semaines, époque la plus reculée à laquelle les animaux aient été sacrifiés, l'auteur observe une série de lésions que nous allons résumer en quelques mots. Au bout de huit à dix jours il trouva des foyers caséeux du volume d'un pois à celui d'une noisette et qui siégeaient dans le tissu cellulaire sous-cutané qui entourait la plaie produite par l'opération. La muqueuse trachéale était ulcérée, le cartilage était même dénudé au bout d'un certain temps. L'inflammation gagnait plus ou moins rapidement les ramifications les plus déliées des bronches, se portait de là sur le tissu péribronchique, puis sur le parenchyme pulmonaire proprement dit. A l'œil nu on constatait des îlots d'une teinte brunâtre ou rougeâtre disséminés dans le parenchyme ; dans l'intervalle de ces taches se trouvaient des points très-emphysémateux. Au microscope on observait un épaississement des parois des alvéoles dû à une infiltration de globules blancs, puis une desquamation de l'épithélium alvéolaire. Or, on sait, par les travaux de Bull, quelle est la gravité de la peribronchite purulente et de la pneumonie desquamative ; l'auteur part de là pour soutenir que les inflammations chroniques de la trachée peuvent donner lieu à la péribronchite purulente et partant à la phthisie pulmonaire. On aurait pu objecter à l'auteur que les lésions pulmonaires qu'il a décrites étaient dues aux foyers caséeux qui entouraient les plaies ; mais chez d'autres lapins mis en expérience, et qui présentaient des abcès caséeux dans différents points du corps, on ne trouva que des pneumonies lobulaires croupales ou caséeuses sans que le tissu bronchique ait pris aucune part au travail inflammatoire.

Les mêmes expériences ont été répétées sur des chiens ; mais au bout d'un temps prolongé, quatre mois même, on ne put observer aucune lésion des bronches ou des poumons ; la trachée seulement était fortement enflammée et la muqueuse du larynx et de la trachée était parsemée d'ulcérations. Les chiens auraient donc une constitution fort différente de celle des lapins qui présenteraient une véritable prédisposition constitutionnelle à la phthisie, dans le sens de Bull. Reste à se demander s'il est permis de conclure de pareilles recherches à ce qui s'observe chez l'homme.

Sur un cas d'Ichthyose, par le Dr **Mapother** (The Dublin journal of medic. science, june 1873, n° 18).

Thomasina F..., âgée de 43 ans, mère de sept enfants bien portants, commença à s'aperceveir, au mois d'*août* 1870, que ses jambes enflaient. Une éruption qui, d'après la description qu'elle en donne, semble avoir été un eczéma, ne tarda pas à se montrer, et persista jusqu'en *novembre*. Elle reprit alors sa santé jusqu'en *juin* 1871, époque à laquelle sa peau commença à prendre les caractères de l'ichthyose, qui depuis n'ont fait que s'accentuer davantage.

L'épiderme, à la partie externe des avant-bras et au devant des cuisses et des jambes, présente l'aspect et la couleur des écailles du turbot, et se fendille en lamelles quadrilatérales d'une demi-ligne à une ligne et demie d'épaisseur. Ces lamelles peuvent assez facilement se dépouiller, et laissent voir au-dessous d'elles une surface rugueuse, rouge, saignant au moindre contact. Le plissement de la peau fait reconnaître que son épaisseur totale est considérablement augmentée, surtout au niveau des coudes et des genoux. Sur la poitrine et l'abdomen, la peau est sèche et offre les caractères de la sclérodermie, avec exagération de ses plis normaux, qui paraissent rouges et fendillés. Les cheveux sont clair-semés, et le cuir chevelu est recouvert d'une couche de pellicules jaunâtres assez larges, ressemblant à des lamelles desséchées de matière sébacée. Des croûtelles de même nature, ressemblant à de l'impétigo, se voient sur la joue; les paupières, au voisinage, sont légèrement tuméfiées. Les seuls points du corps où la peau soit normale sont les aisselles, la moitié inférieure des seins, les aines et la partie interne des cuisses. En ces régions la transpiration a lieu, partout ailleurs elle est supprimée, et la peau reste absolument sèche. D'ailleurs, toutes les autres sécrétions sont ralenties, l'urine est émise en très-petite quantité, et les garde-robes ne surviennent qu'une fois tous les cinq jours. Les règles sont venues normalement jusqu'au mois d'août précédent, mais à cette époque est survenue une métrorrhagie, et la fonction s'est supprimée depuis.

La santé générale est bonne : la seule chose dont elle se plaigne est l'existence de battements de cœur, de palpitations, lorsqu'elle fait de l'exercice. Le pouls est plein, à 84 pulsations par minute : le premier bruit du cœur est très-fort, et la matité précordiale assez étendue. Il existe là un certain degré d'hypertrophie du cœur, accident auquel conduisent la suppression des sécrétions cutanées et les troubles de la circulation périphérique. Le Dr Church a déjà constaté cet état du cœur dans l'ichthyose chez une jeune fille de 15 ans; chez elle, à l'autopsie, cet organe pesait 15 onces et demie.

L'auteur fait remarquer que ce qu'on appelle dans ces cas de l'ichthyose n'a nullement pour caractéristique l'existence des squa-

mes; c'est essentiellement une hypertrophie générale de toutes les couches du derme et de l'épiderme. Ce cas est un exemple rare de la forme acquise de cette affection, qui est presque toujours congénitale. La guérison en est du reste à peu près impossible, tout au plus peut-on pallier à quelques symptômes. Les lotions alcalines et savonneuses, les bains tièdes alcalins, et surtout les onctions à parties égales de glycérine et d'huile de foie de morue sont les meilleurs moyens de modifier cet état de la peau. H. RENDU.

Pathologie chirurgicale.

Coups sur la tête; attaques épileptiques; trépanation; guérison ; par les Drs COOPER FORSTER et WILKS (*The Lancet*, 30 août 1873, p. 300).

L'opération de la trépanation du crâne est beaucoup moins fréquente aujourd'hui qu'autrefois; cependant, il se rencontre encore des cas dans lesquels elle se trouve nettement indiquée et pleinement justifiée par les résultats.

En règle générale, la trépanation est indiquée lorsque le coma, les spasmes, ou quelque irritation déterminée par une lésion circonscrite du crâne ou des membranes sous-jacentes, persistent pendant un certain temps en mettant la vie du malade en danger et résistant à toute espèce de traitement. Les conséquences heureuses qui ont suivi la trépanation pratiquée dans le but, soit de remédier à une compression intra-crânienne, soit de relever un os enfoncé ou de donner issue à un liquide accumulé, ont démontré que les effets de cette opération ne sont pas absolument nuls. Elle doit être sans doute pratiquée en dernier ressort et comme dernière ressource, toutefois il ne faut pas trop attendre, de crainte de la rendre alors illusoire; aussi doit-on, pour retirer tout l'avantage possible, savoir choisir le moment opportun.

L'observation suivante montre d'une manière évidente que l'opération a été la cause réelle des avantages qui l'ont suivie; en effet, les contractions spasmodiques qui allaient en augmentant de plus en plus jusqu'au moment de l'opération, ont entièrement disparu aussitôt après. Le mode opératoire n'est pas très-clair, mais les effets de l'opération sont assez visibles pour convaincre les plus exigeants.

Nous devons ces notes à l'obligeance de M. Reynolds.

Francis M..., batelier, âgé de 39 ans, entra le 23 avril 1873, dans la salle Stephen, service de Dr Wilks. Il y a neuf ans, il reçut un coup sur la partie inférieure de la colonne vertébrale à la suite duquel il perdit, pendant six semaines, l'usage de la jambe droite; la sensibilité était respectée. Il a eu une blennorrhagie et une orchite, mais pas de syphilis; il a toujours été sobre. Il y a quatre mois, il

reçut un coup sur le sommet de la tête qui l'étourdit, et donna naissance à une grosseur qui existe encore aujourd'hui. Depuis, il éprouva dans la tête des sensations étranges, et dans la dernière quinzaine il se plaignit d'une vive douleur au niveau du point lésé. Hier, étant assoupi et se trouvant plus mal, il eut subitement une attaque, les yeux fixes et la bouche déviée du côté gauche; dans cette attaque, il perdit complètement connaissance pendant cinq minutes; en se retournant, il en eut une seconde, et ce fut dans ces conditions qu'il fut admis à l'hôpital.

Le malade, homme vigoureux et d'une bonne santé apparente, se plaint d'une grande douleur dans la tête et a, par intervalles, des contractions spasmodiques dans tous les muscles du côté gauche du corps et durant quelques minutes. L'avant-bras et la jambe gauches sont engourdis et faibles, mais ne semblent pas anesthésiés. Le malade a des nausées, des envies de vomir, mais pas de vomissements; la peau est froide et sèche; pouls à 96; langue sèche et couverte d'un enduit épais; diarrhée, urines albumineuses; bruits du cœur normaux, pupilles normales.

26 avril. Tout le côté gauche du corps est paralysé; le malade ne peut lever le bras ou la jambe pour la détacher du plan du lit. Une fois levé, le bras ne retombe pas d'un seul coup, mais par saccades successives; la sensibilité est partout conservée. Il est incapable de voir aussi bien de l'œil droit que du gauche; enfin, les muscles du côté gauche du corps sont le siége d'un mouvement spasmodique qui revient toutes les dix minutes. M. House, qui le voit, ordonne 10 grains d'iodure de potassium toutes les quatre heures.

Le 27. Il a eu deux attaques bien marquées depuis hier; la dernière s'est accompagnée de perte de connaissance; les convulsions continuent encore dans le côté gauche; la vision devient plutôt meilleure à gauche. La dose d'iodure est portée à 30 grains.

Le 28. Le malade a eu deux attaques cette nuit et une ce matin. Il se plaint d'une grande douleur dans le côté droit de la tête et une incision pratiquée sur la tumeur crânienne donne issue à une petite quantité de pus. Températ. 98°,4 Fahr.

Le 29. Le malade passe en chirurgie dans le service de M. Cooper Forster.

Le 30. Les attaques sont encore fréquentes et les spasmes durent plus longtemps. Températ. 96,8; pouls, 116, plein et bondissant.

1er mai. Températ., 103; pouls, 130; respiration, 32. Quatre ou cinq attaques par heure. Aucune amélioration ne s'étant manifestée après l'ouverture de l'abcès, M. Cooper Forster pratique la trépanation à droite de la ligne médiane, et enlève un morceau d'os d'une épaisseur variant par place de 1/8 à 1/4 de pouce; sa surface externe est rugueuse et criblée de petites cavités; sa densité est très-grande et son épaisseur est notablement augmentée.

Le 2. Température, 104° ; pouls, 160°, fort et plein ; langne rouge et sèche. Il y a quelques gouttes de pus dans le fond de la plaie ; le malade urine la valeur de cinq parties dans les vingt-quatre heures ; elles contiennent de l'albumine et 480 grains d'urée.

Le 3. Température, 104° ; pouls, 140° ; langue rouge et sèche. Les tiraillements dans les muscles du côté gauche sont moins forts ; le malade n'a pas eu la moindre attaque depuis l'opération, et peut lever le bras et la jambe gauches.

Le 4. Température, 102° ; pouls, 140°. Un érysipèle apparaît sur la face et le cuir chevelu. Toujours pas d'attaque.

Le 5. Température, 101°,8 ; pouls, 128°. La face est encore enflée ; une petite hémorrhagie s'est produite dans la plaie. Le malade ne peut dormir.

Le 6. Température, 102° ; pouls, 132°. Face plus enflée ; langue épaisse et sèche. Le bras et la jambe se meuvent un peu, mais le malade se plaint beaucoup du manque de sommeil.

Le 12. Température normale ; pouls, 116°. Un petit abcès du cuir chevelu est ouvert ce matin. La tuméfaction et la rougeur de la tête et du cuir chevelu disparaissent ; enfin, au niveau du point trépané se trouve un morceau d'os nécrosé.

Le 22. On fait ce matin une petite incision sur le cuir chevelu, qui donne issue à quelques gouttes de pus. Le malade n'a pas eu d'attaque depuis l'opération, mais de temps à autre quelques tressaillements dans les muscles du côté gauche. L'amélioration continue dans le bras et la jambe.

Le 30. Température normale ; pouls, 84°. Le malade s'est levé hier et se lève encore ce matin. Appétit bon.

3 juin. Le malade a un écoulement de sang par le nez ; il se lève plusieurs heures par jour.

Le 10. M. Cooper Forster essaie d'enlever la portion d'os nécrosée, mais elle n'est pas encore complètement détachée ; il n'insiste pas. Le malade est faible et a une diarrhée assez abondante.

Le 13. La diarrhée diminue. Le malade se plaint d'engourdissement dans le côté gauche du corps, mais peut se promener dans la salle. Il a eu un léger écoulement de l'oreille gauche, et est un peu sourd des deux côtés, mais surtout à gauche.

Le 16. Il a été transporté de nouveau dans le service du Dr Wilks ; on constate un peu d'augmentation du foie.

Le 22. Le malade a encore quelques très-petits tressaillements dans les muscles du côté gauche ; ils durent une ou deux minutes, mais depuis l'opération il n'a pas eu la moindre attaque épileptiforme. La force revient tous les jours dans la jambe et le bras gauches. Quand il est resté levé pendant un assez long temps, ses pieds deviennent œdémateux. Il urine encore la valeur de 5 pintes dans les vingt-quatre heures ; l'albumine est encore abondante.

1er juillet. Les tressaillements musculaires deviennent de plus en plus rares et ne durent qu'une ou deux secondes. Le malade ne rend plus que 4 pintes d'urine dans les vingt-quatre heures; elle est toujours albumineuse. L'audition est redevenue bonne des deux côtés; toutefois le malade accuse un peu de surdité à gauche. Il peut se servir très-bien de son bras gauche, et se promener presque normalement. Cependant il traîne encore un peu la jambe gauche. La faradisation est appliquée au bras et à la jambe. Enfin, le malade n'a pas eu le plus petit signe d'une attaque depuis l'opération.

Il est regrettable que cette observation, d'ailleurs si intéressante, présente quelques lacunes: d'abord le manuel opératoire fait complètement défaut; on ne sait rien ni du *modus operandi*, ni de la grandeur de la pièce osseuse qui a été enlevée. D'autre part, il eût été instructif de savoir ce qu'était devenue la perforation une fois la guérison obtenue; y a-t-il eu formation d'un opercule fibreux, ou bien la perte de substance a-t-elle été comptée pour un pont osseux? Je me permets de relever ces deux points qui, à eux seuls, eussent certainement complété l'observation, et l'eussent rendue beaucoup plus intéressante. Dr Paul HYBORD.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Typhus. — Statistique. — Physiologie. — Brûlure par le pétrole. — Embolie suite de fracture. — Choléra. — Parotidite. — Septicémie.

Séance du 12 août. — Election de M. Hirtz comme membre titulaire.

M. Briquet revient sur la question du typhus qui semblait épuisée. Il cherche à démontrer que M. Louis admettait l'identité du typhus des anciens avec la fièvre typhoïde, tandis qu'il distinguait ces deux maladies du typhus fever.

Cette dernière se distingue du typhus des anciens par l'absence de troubles intestinaux (météorisme, sensibilité, gargouillement iliaque, colique, diarrhée) et de lésions intestinales. Elle s'accompagne d'un exanthème différent de la tache rosée lenticulaire; sa marche est plus rapide, sa gravité plus grande. Enfin au point de vue étiologique l'influence de l'encombrement et de la famine est prépondérante.

L'orateur après avoir énuméré les diverses épidémies qui ont éclaté depuis 1815 à 1872, termine par quelques considérations sur le typhus des prisons qu'il regarde comme une fièvre typhoïde épidémique.

D'après M. Bouillaud, il est évident que M. Louis considère la fièvre typhoïde comme une affection primitivement locale, caractérisée anatomiquement par l'altération des plaques de Peyer, essentiellement distincte par conséquent du typhus qui est une maladie primitivement générale.

Avant M. Louis, divers auteurs : Prost en 1804, Petit et Serres en 1813, Andral en 1822, M. Bouillaud en 1826, avaient décrit les lésions anatomiques de la fièvre typhoïde.

Ce qui distingue la doctrine de M. Louis et celle de M. Bouillaud, c'est que M. Louis n'avait établi aucune relation entre les symptômes généraux de la fièvre typhoïde et les altérations anatomiques, tandis que M. Bouillaud s'est étudié à mettre ses relations en relief, assimilant les foyers ainsi produits aux foyers septiques extérieurs déterminés par des lésions gangréneuses par exemple.

Séance du 19 *août.* — M. Bertillon lit un travail intéressant sur le mouvement de la population en France, dans lequel il constate avec regret que la population tend à diminuer dans notre pays.

Avec les documents imparfaits recueillis par l'administration, l'auteur cherche à établir l'influence de l'âge, du sexe, de la profession, des saisons, sur la mortalité dans chaque département. A cet effet, il fait passer sous les yeux des académiciens une série de cartes diversement colorées, qui permet de saisir d'un coup d'œil l'état de la mortalité dans un département, suivant l'âge, le sexe, le climat.

Relativement à l'âge, pour la première année, il y a une différence notable selon les départements. La mortalité varie entre 100 et 300 pour 1,000. Suivant M. Bertillon, cette mortalité est due aux nourrices, et si l'on arrivait par des mesures énergiques à ramener dans les départements les plus éprouvés la mortalité moyenne, on sauverait tous les ans 15,000 enfants.

De 1 à 5 ans, les enfants du littoral de la Méditerranée sont bien plus exposés. La mortalité dans ce pays est de 60 pour 1,000, tandis qu'ailleurs elle n'est que de 22. M. Bertillon en accuse la chaleur, la sécheresse, les vents.

De 20 à 30 ans, la mortalité augmente subitement et d'une façon sensible, mais irrégulière selon les départements.

Le sexe a une influence mal déterminée sur la mortalité : dans certains départements les hommes meurent plus que les femmes dans la proportion de 10 pour 100, dans d'autres la mortalité féminine l'emporte jusqu'à 20 pour 100.

Pendant la première année près du quart des enfants succombe, puis la mortalité diminue jusqu'à 20 ans, pour reprendre de 20 à 30. A 45 ans elle est la même qu'entre 20 et 25.

La mortalité est beaucoup plus grande pour les enfants illégitimes

dans les campagnes que dans les villes. La différence est de 33 à 52 pour 100. Enfin, contrairement aux idées généralement reçues, la saison d'été est plus nuisible aux enfants que l'hiver.

Après quelques considérations sur l'influence de la profession, M. Bertillon termine en établissant, chiffres en main, que le suicide est bien moins fréquent chez les époux ou les veufs qui ont des enfants.

Séance du 26 août. — M. Belhomme lit un travail intitulé : *Recherches sur l'importance des études physiologiques pour le progrès de la philosophie et de la sociologie*, dont voici les conclusions :

1° La science physiologique est nécessaire pour la connaissance de nos fonctions physiques et morales.

2° La philosophie est subordonnée à la science, parce qu'elle n'a de valeur que par la connaissance approfondie des faits d'observation.

3° Pour prévenir de nouvelles révolutions, il faut un gouvernement ferme qui favorise la science, la religion, les principes d'équité et de justice.

M. Chairon présente un travail : *Considérations sur les brûlures occasionnées par le pétrole, à Rueil, le 25 juillet.* L'auteur divise les malades en trois groupes :

1° Ceux qui étaient placés autour du réservoir du pétrole. Ils sont tous morts sauf un.

2° Ceux qui étaient placés sur le trajet direct de la trombe de feu.

3° Ceux qui étaient en dehors du foyer, mais dans l'intérieur de la boutique.

Chez tous ces blessés il constate des brûlures plus ou moins étendues et plus ou moins profondes, suivant que les flammes avaient atteint les vêtements ou les parties découvertes : sur celles-ci l'épiderme était complètement enlevé et par larges morceaux. Les ongles étaient déchaussés, les poils, les cheveux, les cils, la barbe entièrement brûlés.

La douleur, faible au début, devenait atroce au bout de quelques heures. Tous les blessés furent pris d'un frisson extrêmement violent, de vomissements opiniâtres; quelques-uns atteints de délire qui dura jusqu'à la mort. Et chose singulière, le pouls resta calme et ne dépassa pas 80 à 90 pulsations.

En outre les blessés trouvaient une odeur et un goût de pétrole à tout ce qu'ils mangeaient et avalaient; quand ils fermaient les yeux ils étaient en proie à d'horribles cauchemars.

—M. Demarquay rapporte l'observation d'une femme de 37 ans, qui, il y a cinq semaines, se fit en dansant une fracture de jambe avec épanchement considérable de sang dans les parties molles. M. Demarquay lui appliqua un appareil de Scultet, puis un appareil silicaté.

Tout alla à merveille jusqu'au trente et unième jour, lorsqu'elle succomba subitement le matin en faisant sa toilette.

L'autopsie a montré la présence dans l'artère pulmonaire d'un énorme caillot occupant une étendue considérable de cette artère et de ses deux divisions. Dans le membre fracturé et à la partie inférieure existait un épanchement considérable de sang coagulé en dehors des vaisseaux. Il y avait aussi des caillots dans les veines poplitée et fémorale.

MM. Briquet, Larrey, Depaul, Bourdon, Moutard-Martin engagent une courte discussion au sujet de l'observation de M. Demarquay.

Séance du 2 septembre. — A propos du procès-verbal, M. Gosselin revient sur la communication de M. Demarquay. Les embolies suites de fractures sont dues à des phlébites avec coagulation du sang qui déterminent quelquefois les œdèmes prolongés dans les fractures de jambe. De là l'importance qu'il y a à maintenir une immobilité prolongée et un repos absolu jusqu'au quarantième ou cinquantième jour de la fracture.

— M. le secrétaire lit une lettre de M. Lecadre, relative au choléra qui sévit au Havre.

Tout vient prouver que le choléra est né sur place et n'a point été importé. Durant le mois d'avril, le dépouillement de l'état civil constate 478 décès dont 110 pour le choléra. De ces 110 morts par le choléra, 91 avaient de 5 à 30 ans; 19, de 1 jour à 5 ans.

Les symptômes du choléra de cette année sont ceux des invasions précédentes, sauf leur intensité qui est peut-être moins grande; les crampes sont moins violentes, l'algidité moins prononcée, la cyanose moins sensible.

La durée de la maladie est généralement plus longue; elle excède souvent vingt-quatre, trente-six heures dans la période algide. On ne compte pas encore d'exemple de choléra foudroyant, et tous les cas jusqu'ici ont été précédés de diarrhée dite prémonitoire.

Le plus grand nombre de gens atteints se compte dans la classe malheureuse, et le nombre des hommes est plus considérable que celui des femmes.

— M. Delpech annonce que jusqu'à ce jour aucun cas de choléra ne s'est déclaré à Paris, sauf un cas isolé qui s'est produit sur un voyageur arrivé du Danemark depuis deux jours à l'hôtel du Louvre, et dans lequel il est difficile de savoir s'il s'agit d'un cas de choléra importé ou de choléra nostras.

— D'après M. Guérin, il est certain qu'aujourd'hui il existe dans tous les pays de l'Europe des cas de choléra analogues à ceux que l'on a signalés au Havre. Il vaut donc mieux apprendre aux populations que

le choléra est toujours précédé d'une diarrhée prémonitoire qu'il faut soigner et combattre dès le début.

— M. Delpech pense qu'il faut prendre des précautions sans jeter intempestivement l'alarme; d'autant plus qu'il y a lieu d'espérer que le choléra ira en s'amoindrissant.

Séance du 9 *septembre.* — M. Delpech communique la statistique suivante des cas de choléra qui ont été constatés à Paris depuis le 5 septembre. Il y a eu en ville :

		Décès.		Choléra asiatique.	Ch. nostras.	Cholérine.
	Le 5	6	dont	4	1	1
	6	10	»	9	1	
	7	8	»	5	3	
	8	10	»	9	1	
Total.		34				

L'épidémie s'est répandue à peu près également dans tous les quartiers de la ville.

Dans les hôpitaux il a été observé 47 cas de choléra, sur lesquels il y a eu 25 décès.

En tout on a constaté à Paris, depuis les premiers jours de septembre, 59 décès par le choléra.

— M. J. Guérin rappelle que le premier, en 1832, il fit observer que le choléra débutait constamment par une diarrhée prodromique. En 1842, dans une discussion qui eut lieu à l'Académie, plusieurs orateurs, notamment M. Andral, reconnurent et proclamèrent la réalité de la diarrhée prémonitoire, disant qu'ils n'avaient observé qu'exceptionnellement des cas de choléra d'emblée.

Tous les auteurs, Barth, Michel Lévy, les comités d'hygiène sont d'accord à cet égard.

La conclusion de ces idées c'est qu'il importe de soigner dès le début la diarrhée prémonitoire. A cet effet, M. J. Guérin conseille :

1° La diète afin de ne pas fournir d'aliment à la diarrhée; 2° les boissons légèrement excitantes, quelquefois les opiacés, en y mettant toutefois une grande réserve; souvent l'eau glacée administrée à petites doses; 3° enfin les évacuants, l'émétique, les purgatifs salins. Sur 600 cas dans lesquels M. Guérin a eu occasion d'administrer ce traitement, il ne l'a pas trouvé une fois en défaut.

Séance du 16 *septembre.* — M. Delpech présente à l'Académie le tableau de l'épidémie cholérique pendant la semaine qui vient de s'écouler. (Les chiffres du 15 septembre sont encore incomplets.)

	HÔPIT. CIVILS. Entrées.	Décès.	HÔP. MIL. Décès.	DOMICILE.		Totaux.
9 septembre.	10	4	1	7	dont 3 choléra nostras.	12
10	10	8	1	16	3	25
11	14	12	1	20	2	33
12	9	3	0	14	»	17
13	12	7	?	18	»	25
14	8	5	?	17	1	22
15	16	4	?	?	»	»
Total	79	29	3	92		134

Ce tableau témoigne, dit M. Delpech, du peu d'intensité de l'épidémie, si l'on réfléchit que la mortalité totale des six jours complets n'a été que de 134, ce qui donne une moyenne de 22 décès pour une population de deux millions d'habitants, en y comprenant la ville et les hôpitaux civils et militaires.

L'épidémie cholérique actuelle est donc relativement modérée. Elle présente encore d'autres caractères rassurants. Les chiffres des décès des trois dernières journées sont inférieurs à ceux de la journée précédente. Ce chiffre est descendu de 33 (11 septembre) à 17 (12 septembre), 25 (13 septembre), 22 (14 septembre).

Ces oscillations mêmes sont, en général, un symptôme favorable.

Si on rapproche le chiffre de la mortalité de celui des entrées dans les hôpitaux civils, on trouve que sur 79 entrées (du 9 au 14 inclusivement) il n'y que 29 décès. Or, les épidémies cholériques graves, à leur début, donnent rarement une mortalité de moins de moitié.

— M. J. Guérin continue le discours qu'il a commencé dans la dernière séance. Suivant lui la diarrhée dans ses trois formes : 1° celle qui précède les cas particuliers de choléra, 2° celle qui précède les épidémies de choléra, 3° celle qui accompagne les épidémies de choléra, n'est autre chose que le choléra lui-même.

Il y a beaucoup d'individus placés sous l'influence d'une épidémie de choléra qui n'ont que de la diarrhée. On a vu, pendant les épidémies, des localités entières sur lesquelles l'influence épidémique ne se manifestait que par des flux diarrhéiques, tandis qu'autour d'elles d'autres localités étaient en proie à toute la violence du fléau.

Voici comment se forment les épidémies. D'une part il se produit une constitution médicale, une sorte de travail préliminaire de fermentation qui se passe au sein de l'atmosphère et d'où résulte l'élaboration d'un ferment particulier, lequel, recu dans l'organisme, se multiplie par les masses qui sont des conditions éminemment favorables d'infection.

La doctrine de l'embryogénie du choléra permet de rendre compte de tous les faits et conduit à une prophylaxie logique et efficace.

La conclusion de M. Guérin consiste à instituer partout des centres d'observation, des comités de visiteurs et d'avertisseurs qui aillent à domicile découvrir le mal dès son origine, pour s'opposer à ses progrès et l'étouffer en quelque sorte dans l'œuf. De cette manière, il ne sera pas nécessaire de recourir à des mesures vexatoires qui jettent la perturbation la plus violente dans les relations commerciales et n'ont d'autres résultats que de tarir la source de la richesse des nations, sans compensation au point de vue de leur sécurité.

Séance du 23 septembre. — Une lettre de M. Brochin expose le résultat des recherches qu'il a faites en 1849 au sujet de la diarrhée prodromique.

Sur 131 observations, l'existence du prodrome a été signalée 94 fois :

Diarrhée seule ou coïncidant avec d'autres phénomènes prodromiques, 85 fois ;

Coliques, céphalalgie, vomissements, malaises, courbature, troubles nerveux, 9 fois.

Dans 15 cas le choléra a éclaté dans le cours d'une maladie aiguë ou chronique. 13 fois il a débuté d'emblée, et dans 9 cas il a été impossible d'obtenir un renseignement sur l'existence ou l'absence de prodromes.

M. Brochin conclut qu'une diarrhée, quelle qu'en soit la nature, précède, dans le plus grand nombre des cas, l'invasion des symptômes cholériques.

M. Delpech présente le tableau de l'épidémie cholérique du 16 au 22 septembre.

	HÔPITAUX CIVILS.			HÔP. MILIT.	DOMICILE.	
	Entrées.		Décès.	Décès.	Décès.	Totaux.
16 septembre.	13 dont	7 intérieurs.	9	0	9	18
17	14	5	7	0	11	18
18	15	7	14	0	13	27
19	9	2	3	0	11	14
20	11	2	5	1	3	9
21	0	0	7	0	4	11
22	7	5	2	?	4	6
Total.	69		47	1	55	103

La mortalité de la semaine a baissé de près d'un tiers, et cette diminution porte exclusivement sur les quatre derniers jours.

Les communes suburbaines paraissent jusqu'à présent indemnes. Deux décès seulement y ont été signalés.

Séance du 30 septembre. — M. Delpech présente le tableau de la situation du 23 au 29 septembre.

	HOPITAUX CIVILS.			HÔP. MILIT.	DOMICILE.	
	Entrées.		Décès.	Décès.	Décès.	Totaux.
23 sept.	17 dont	13 intér.	6	0	6	12
24	12	6	6	0	6	12
25	5	3	7	2	3	12
26	8	4	3	0	5	8
27	7	3	4	0	3	6
28	4	0	3	0	2	5
29	10	5	5	0	6	11
Total.	63	34	34	2	30	66

Ce tableau indique la décroissance de l'épidémie.

Le Dr Crocq lit un travail intitulé : *De la parotidite dans les maladies aiguës* et dont voici la conclusion.

La muqueuse buccale étant le point de départ de la maladie, il faut la surveiller. Il faut la nettoyer en enlevant au besoin, par des injections, les croûtes et les enduits qu'elle présente. Il faut empêcher la dessiccation en engageant les malades à se rincer la bouche fréquemment avec des liquides émollients ou légèrement astringents, ou en appliquant ces liquides au moyen d'un pinceau.

Dès que les premiers symptômes se manifestent, il faut par des pressions expulser de la glande et de son conduit le produit de sécrétion irritante qu'ils contiennent ; en même temps on fera sur la tumeur une application de sangsues qu'on renouvellera au besoin ; on y pratiquera toutes les trois heures une friction d'onguent mercuriel et on la couvrira de cataplasmes de farine de lin.

— Dans un long discours, M. Fauvel a établi :

1° Que rien n'autorise à penser que le choléra soit né spontanément au Havre ;

2° Que notre système sanitaire est le plus doux de l'Europe et le moins nuisible aux intérêts du commerce et de la navigation ;

3° Que la doctrine de M. Guérin est une simple conception de l'esprit.

Pour l'orateur, il est acquis à la science que le choléra est une maladie exotique, d'origine indienne, ayant fait à plusieurs reprises invasion en Europe, importable d'un point à un autre uniquement par les pérégrinations humaines et déterminant des épidémies plus ou moins longues et plus ou moins meurtrières, qui une fois entièrement éteintes dans nos pays ne s'y reproduisent plus à moins d'une importation nouvelle.

Quant à la prophylaxie et au traitement, tout en admettant que M. Guérin a rendu un véritable service en appelant l'attention sur la diarrhée prémonitoire, M. Fauvel établit que son adversaire ne voit qu'un point limité et restreint de la question.

Séance du 7 octobre. — M. Delpech présente le tableau de la situation du choléra du 29 septembre au 6 octobre.

	HÔPITAUX CIVILS. Entrées.			HÔPITAUX CIVILS. Décès.	HÔP. MILIT. Décès.	DOMICILE. Décès.	Totaux.
30 sept.	4	dont	1 intérieur	7	0	2	9
1er octob.	6		2	4	0	2	6
2	6		3	5	1	3	9
3	5		2	5	0	3	8
4	3		0	5	0	5	10
5	6		2	2	1	0	3
6	7		0	4	2	2	6
Total :	37		10	32	4	17	51

— M. Colin lit un mémoire intitulé : *Nouvelles recherches sur l'action des matières putrides et sur les septicémies*, dans lequel il se propose d'examiner les questions suivantes :

1° Les matières putrides, le sang putréfié hors de l'économie, le sang modifié dans ses vaisseaux sous l'influence des maladies septiques, peuvent-ils déterminer ce qu'on appelle la septicémie, sur la plupart des animaux et en particulier sur toutes nos espèces domestiques ?

2° A quelle dose le sang putréfié hors de l'organisme, ou modifié par le fait de la septicémie, peut-il produire une affection mortelle ?

3° Le pus, les fluides sécrétés, la plupart des matières animales altérées par la septicité jouissent-ils des mêmes propriétés contagifères ou infectieuses que le sang ?

4° La septicémie est-elle contagieuse par les produits volatils émanés des sujets malades ou de leurs cadavres ?

5° Les produits de la septicémie sont-ils inoculables par les muqueuses intactes, et notamment par celles des voies digestives ?

6° Quelles sont les conditions de la virulence des matières putrides et des liquides pris sur les animaux septicémiques ?

7° En quoi consiste essentiellement la septicémie ?

8° Quels sont les symptômes et les lésions de cet état morbide ?

L'auteur répond à la première question de la manière suivante :

« L'état pathologique désigné sous le nom de septicémie n'est pas un effet constant et invariable du sang putréfié à l'air ou altéré dans l'organisme. C'est une réaction morbide donnée par certains animaux, mais que le plus grand nombre ne donne pas dans les conditions expérimentales. D'où il suit que les généralisations dont cet état a été l'objet ne sont nullement justifiées et donnent une idée fausse tout à fait inacceptable en pathologie comparée. »

Dans un prochain travail, l'auteur traitera la seconde question de son programme.

Séance du 14 octobre. — M. Delpech présente le tableau de la situation du 7 au 13 octobre inclusivement :

	HÔPITAUX CIVILS.			HÔP. MILIT.	DOMICILE.	
	Entrées.		Décès.	Décès.	Décès.	Totaux.
7 octob.	7 dont	2 intérieur	6	2	6	14
8	3	1	4	0	0	4
9			0	1	2	3
10	7	2	3	1	3	7
11	10	3	4	0	5	9
12	5	1	4	1	4	9
13	4	0	3	0	7	10
Total :	40	9	24	5	27	56

— M. Colin continue sa communication.

1° Les dilutions de sang putréfié hors de l'organisme, au millième, même au centième, n'ont rien produit sur le lapin à la dose de une, deux, trois gouttes insérées au moyen de la lancette, tant dans le derme que dans le tissu conjonctif.

2° Les dilutions de sang d'animaux septicémiques se sont à ces mêmes doses toujours montrées fertiles.

M. Colin a observé que la minime fraction de sang qui tue à l'état de dilution, ne tue plus si elle est additionnée d'eau. Cette eau, selon l'auteur, agit en disséminant les particules septiques et en altérant les globules.

Aucun effet appréciable n'a pu être obtenu sur le moineau, le rat, le chat, le chien, l'agneau, la brebis, le mouton, la chèvre, l'âne, le cheval.

En réponse à la troisième question, l'auteur établit expérimentalement que la sérosité du sang, le chyle, la lymphe, la salive, les mucosités intestinales, c'est-à-dire les liquides normaux ou pathologiques des animaux septicémiques donnent la septicémie. En un mot, toute la substance du cadavre septicémique peut être dangereuse à des degrés variés.

M. Colin n'a pu obtenir de résultats bien nets pour répondre à la quatrième question.

Pour savoir si les muqueuses sont susceptibles d'absorber les produits septiques, l'auteur a fait avaler à divers animaux des matières septiques tantôt putrides, tantôt virulentes ; il n'a obtenu aucun résultat. La conjonctive n'absorbe pas moins les virus septicémiques que la muqueuse gastro-intestinale.

Séance du 21 octobre. — M. Delpech communique le tableau de la situation du choléra.

	HOPIT. CIVILS. Entrées.	Décès.	HOPIT. MILIT. Décès.	DOMICILE. Décès.	TOTAL p. jour.
14 octob.	8	2	0	4	6
15	4	2	0	5	7
16	6	3	0	3	6
17	12	5	0	11	16
18	6	6	0	5	11
19	7	1	0	4	5
20	6	3	0	3	6
Total :	49	22	0	35	57

— M. Colin répond de la manière suivante à la sixième question : « Le sang et divers liquides acquièrent la virulence à une certaine période de la septicémie. Ils l'acquièrent avant l'apparition des bactéries en chapelets, mais au moment où des granules de nature indéterminée s'y développent en grand nombre. Cette virulence qui persiste sur les cadavres s'affaiblit et s'éteint par la putréfaction. Elle paraît résulter d'une altération spécifique distincte de la septicémie. »

Pour M. Colin, la septicémie n'est pas plus connue que le choléra, la peste, la fièvre typhoïde ou la simple maladie putride. Il est impossible d'assimiler la septicémie aux maladies charbonneuses, car le sang charbonneux devient putride et cesse de produire le charbon pour donner la septicémie.

En résumé, les états morbides produits par les matières putrides n'ont en dehors du sang aucune lésion constante.

Au point de vue anatomique, il y a trois formes distinctes :

1° Altération du sang, déformation des globules, granulations, quelques bactéries.

2° A ces modifications s'ajoutent des épanchements sanguinolents dans les séreuses, des hémorrhagies muqueuses, l'injection de l'intestin, la rougeur et l'infiltration des ganglions, etc.

3° On observe en plus des engouements pulmonaires, des pleurésies, des bronchites, péritonites, etc.

La septicémie telle que l'expérimentation la démontre ne peut être assimilée à l'infection purulente, à la fièvre typhoïde ni aux maladies charbonneuses.

II. Académie des sciences.

Altérations des œufs. — Pouls. — Choléra. — Pile électrique. — Albumine. — Respition. — Charbon. — Goître. — Infarctus. — Eucalyptus.

Séance du 8 *septembre* 1873. — M. A. Béchamp adresse des remarques à propos d'une note de M. U. Cayon, sur les *altérations spontanées*

des œufs, et d'une note de M. Crace-Calvert sur le pouvoir qu'ont quelques substances de prévenir le développement de la vie protoplasmique. Nous détachons le passage suivant :

« La méthode qui a pour but de tuer les germes atmosphériques, ou d'en empêcher l'arrivée dans les mélanges ou les produits fermentescibles, est insuffisante et caduque quand il s'agit d'expérimenter sur des matériaux dans lesquels on veut démontrer l'existence d'éléments anatomiques vivants, qui proviennent d'êtres dont toutes les parties ont eu le contact de l'air atmosphérique normal, c'est-à-dire chargés de poussière, où, comme je l'ai démontré, dominent précisément des microzymas d'un certain ordre. La méthode plus générale que j'ai substituée à celle-là, en la combinant au besoin avec elle, consiste à introduire de la créosote, de l'acide phénique, des agents analogues ou autres, dans le milieu fermentescible. J'ai eu l'occasion d'y insister plusieurs fois devant l'Académie et d'en exposer la théorie. Je demande la permission de répéter que la créosote, par exemple, employée à dose non coagulante, qui n'empêche pas une fermentation commencée de s'achever, a pour effet, non sans doute de tuer les germes atmosphériques, mais de s'opposer à leur évolution en moisissures, bactéries ou autres infusoires, selon les circonstances.

« Réciproquement, elle peut enrayer l'usure et la destruction physiologique de certaines cellules. Il n'est pas même nécessaire que la créosote soit introduite dans le milieu fermentescible ; il suffit que celui-ci soit placé dans une atmosphère qui en contient la vapeur. Sous son influence, ou celles d'agents analogues bien choisis, même sans prendre d'excessives précautions, les matières les plus altérables se conservent au contact de l'air sans subir de transformation chimique appréciable, alors que, sans leur usage, les moisissures ou les bactéries, ou d'autres infusoires, apparaissent, lesquels opèrent consécutivement la transformation de la matière. »

L'auteur rappelle les travaux de divers observateurs qui viennent à l'appui de ses idées ; celle de M. Calvert, de M. Masse (traitement du sycosis parasitaire par la créosote) ; de MM. Pécholier et Gaube (traitement de la fièvre typhoïde par la même substance) ; de MM. Barrant et Jevier (emploi de l'acide phénique dans la fièvre typhoïde). Puis, il ajoute :

« Il est donc démontré que la nouvelle méthode empêche la fermentation, parce qu'elle s'oppose à la naissance des ferments organisés par les germes atmosphériques. La méthode ancienne empêche les mêmes manifestations, parce qu'elle tue les germes ou s'oppose à leur arrivée dans le milieu fermentescible. »

Séance du 15 *septembre* 1873.— M. Bouillaud fait une communication sur l'analyse la théorie du *pouls:* il envisage d'abord le pouls à

l'état normal, et entre, au sujet de la définition, dans des considérations qu'il conclut ainsi:

1° L'action ou le *travail* des artères se compose de deux mouvements, séparés l'un de l'autre par un même nombre de repos. Pendant le premier, les artères sont dilatées, distendues, ou en état de *diastole*. Pendant le second, elles sont contractées, rétrécies, ou en état de *systole*. Les artères constituent donc un instrument ou un organe d'hydraulique *vivante*, à quatre temps et non à deux, comme on l'avait cru jusqu'ici.

2° Le premier *choc*, connu sous le nom de *pouls*, est produit par la systole ventriculaire du cœur. Le second choc, on pourrait dire le second pouls, résulte de la systole des artères. Celles-ci sont donc *passives* dans le premier et *actives* dans le second.

3° Ces deux chocs alternatifs des artères constituent un *dicrotisme normal*, dont le *dicrotisme* prétendu *anormal* n'est que le renforcement, soit *simple*, soit *double;* c'est-à-dire soit qu'il porte seulement sur le second choc, ou *systolique*, soit qu'il porte à la fois sur celui-ci et sur le premier choc, ou *diastolique*.

4° Contrairement à la doctrine de Harvey et à celle de certains physiologistes modernes, les artères possèdent, comme le cœur, une *force* impulsive, sans le concours de laquelle le premier acte de la circulation du sang (transport de ce liquide dans toutes les parties du corps) ne saurait s'accomplir.

5° Les mouvements coordonnés des artères et du cœur sont régis par l'innervation ganglionnaire; mais le siége *précis* du centre nerveux qui *coordonne* ces mouvements, d'une régularité vraiment admirable, reste encore à découvrir.

— M. Bouley ayant objecté qu'il ne peut pas reconnaître sur lui-même les quatre temps du *pouls*, l'orateur lui répond qu'il faut, à cet effet, une certaine habitude.

— M. Pellarin revendique la priorité pour la théorie de la transmission du *choléra* par les déjections cholériques. Dans une note adressée à l'Académie des sciences (séance du 29 octobre 1849), il disait: « Je tiens à ce qu'il soit dès à présent constaté que j'ai le premier signalé les matières rendues par les cholériques comme l'agent le plus ordinaire de la transmission du mal. »

Séance du 22 septembre 1873.— M. le président annonce à l'Académie les pertes douloureuses qu'elle a faites, depuis la dernière séance, dans la personne de M. Coste et de M. Nélaton.

Sur la proposition de M. Larrey, cette séance est uniquement consacrée à la correspondance.

— M. Pierlot adresse une note concernant une *pile électrique* au chlorure de plomb. On place au fond d'un vase de verre ou de por-

celaine 500 grammes environ de chlorure de plomb; on y enfonce une plaque de plomb fixée à un fil de même métal isolé au moyen d'un vernis, puis une plaque de zinc, d'environ 9 millimètres d'épaisseur, amalgamée et enveloppée d'un sac de papier dialyseur; on ajoute de l'eau tous les deux ou trois mois; le courant est à la fois énergique et constant. »

Séance du 29 *septembre* 1873.— M. Bouillaud continue ses communications sur le *pouls*, et il s'occupe dans celle-ci de l'état anormal. Le *pouls* possède, comme la marche, son pas *ordinaire* et son pas *accéléré* ou *ralenti;* enfin, si l'on peut le dire, son *trot* et son *galop*. La cause de ces variations doit se trouver dans les artères elles-mêmes, dans le cœur et dans le système nerveux.

Lésions relatives à la force des battements artériels. L'augmentation *durable*, *permanente* des *pouls* diastolique et systolique des artères se rencontre dans la double hypertrophie des ventricules du cœur et des artères. L'hypertrophie isolée des ventricules détermine l'augmentation de la force du *pouls* diastolique. L'hypertrophie isolée des artères produit l'augmentation de la force du *pouls* systolique.

L'augmentation *temporaire*, *transitoire* du double pouls des artères, soit de l'un des deux seulement, a lieu sous l'influence des excitations tantôt purement dynamiques ou *vitales*, comme le disent certains sphygmologistes, tantôt sous cette même influence associée à un état phlegmasique du cœur et des artères. La diminution *permanente* ou *transitoire* de la force des battements artériels se rencontre dans les états morbides ou anormaux des ventricules du cœur et des artères opposés à ceux que nous venons de désigner.

Dicrotisme prétendu anormal du pouls (*pouls dicrote*, *bisferiens*, *redoublé*, *rebondissant*). Les auteurs qui rapportent le *pouls* à la systole ventriculaire n'ont cependant jamais décrit de systole ventriculaire dicrote en rapport avec le dicrotisme du pouls. M. Bouillaud admet donc que le pouls est naturellement dicrote; mais qu'il le devient à un degré anormal: 1° dans la fièvre typhoïde, et en général dans l'*état fébrile;* il existe, dans cet état, une excitation soit *idiopathique*, soit *sympathique*, soit *réflexe*, agissant d'une manière plus ou moins intense sur le cœur et les artères; 2° dans les cas d'hypertrophie généralisée des artères, qui accompagne souvent l'hypertrophie ventriculaire; c'est ce qui arrive dans l'*insuffisance* où l'on rencontre fréquemment cette double altération, et c'est une erreur de croire que le dicrotisme est produit par le reflux du sang dans le ventricule gauche.

Lésions relatives au rhythme des battements et du repos des artères et du cœur. Dans certains cas, tous les temps de révolution du cœur et des artères sont, en quelque sorte, bouleversés (ataxosphygmie). Les mouvements, en particulier, sont le plus souvent tellement précipités,

qu'on ne peut les compter, tantôt très-faibles et presque imperceptibles, tantôt violents et comme par *sauts* et par *bonds*, souvent entremêlés de *faux-pas*, d'arrêts ou d'intermittences, toujours tumultueux Ces désordres sont produits tantôt par l'effet de lésions du cœur et des artères, tantôt par l'effet de lésions du système nerveux qui préside à ce rhythme, à cette coordination.

Lésions relatives à l'absence ou à la suspension passagère des battements des artères et du cœur. Ces lésions sont connues sous les noms d'*intermittences* ou d'*arrêts* des mouvements du cœur et des artères. C'est une sorte de *faux-pas* de ces organes. L'intermittence peut même se répéter plusieurs fois dans une minute, et cela pendant des mois et des années, non-seulement sans préjudice de la vie, mais encore sans dérangement notable de la santé. Mais lorsqu'un arrêt des battements du cœur se prolonge au contraire pendant plusieurs secondes, il en résulte cette *perte de connaissance* désignée sous le nom de *défaillance* ou de *syncope*, et qui peut être mortelle.

— M. Bouley s'applique à montrer par des citations que Bichat attribuait aux artères un rôle passif, et faisait du cœur l'agent exclusif de la circulation, tandis que Magendie, et avant lui Hunter, attribuait la continuité du courant artériel à l'élasticité et à la contractilité des parois vasculaires.

— M. Bouillaud ne nie pas que les physiologistes n'aient reconnu l'existence de l'élasticité et même de la contractilité des parois artérielles. L'idée qu'il donne comme nouvelle, c'est qu'il existe dans les artères une force impulsive, une systole avec choc qui leur est propre, et destinée à *propulser* le sang qu'elles reçoivent des ventricules, comme ceux-ci *propulsent* celui qui leur vient des oreillettes.

— MM. E. Mathieu et V. Urbain communiquent des expériences établissant : 1° que l'acide carbonique est l'agent de la coagulation de l'*albumine* par la chaleur; 2° que l'*albumine*, privée de ses sels volatils, se transforme en globuline.

— Une note de MM. G. Carlet et J. Strauss a pour titre ; *Sur le fonctionnement de l'appareil respiratoire après l'ouverture de la paroi thoracique.* Les auteurs ont cherché à savoir si, après l'opération de l'empyème, le poumon reste immobile ou s'il se meut dans une certaine mesure. Les recherches faites à l'aide du pneumographe de M. Marey sur un malade du service de M. Béhier, ont fourni les conclusions suivantes : 1° le poumon du côté lésé suit, dans une certaine mesure, les mouvements de la cage thoracique, se développant pendant l'inspiration, et se rétractant pendant l'expiration; il se comporte donc, à l'amplitude près, comme le poumon sain; 2° pendant l'occlusion de l'ouverture thoracique, il y a exagération des phénomènes précédents, et par suite on devra, après l'opération de l'empyème, tenir la plaie fermée aussi hermétiquement que possible, au

moyen d'un appareil de caoutchouc; 3° les efforts répétés, après l'opération, constituent une sorte de gymnastique pulmonaire que le médecin pourra utilement employer.

— Action de la chaleur sur le virus *charbonneux*. Note de M. C. Davaine Si la chaleur tue le virus charbonneux, une goutte d'eau contenant un cinq-millième ou un dix-millième de sang charbonneux, injectée sous la peau d'un cobaye, n'aura aucune action sur cet animal; mais elle en déterminera la mort d'une manière certaine dès que le degré de chaleur sera insuffisant pour tuer le virus. J'avais reconnu, par ce procédé, que le virus de la septicémie n'est nullement détruit par une ébullition prolongée. Pour le *charbon*, les expériences ont démontré qu'à 55° centigr. le virus est détruit dans l'espace de cinq minutes. Il peut l'être à 48°, mais il faut au moins un quart d'heure. A 50°, il suffit de dix minutes. Dans le sang non mêlé d'eau, il faut un peu plus de temps; à 51°, le virus est détruit au bout d'un quart d'heure.

Les bactéridies du *charbon* présentent, comme les organismes dits *ressuscitants*, les rotifères surtout, une immunité plus grande contre la chaleur, lorsqu'ils sont desséchés. Ainsi, du sang charbonneux desséché en présence du chlorure de calcium, a conservé son action virulente après avoir été soumis à une température de 100°.

Cette action de la température pourrait être utilisée dans les cas où le charbon est encore localisé superficiellement; une fois que le virus a pénétré dans le sang, ce moyen ne peut plus être appliqué, puisque, d'après les travaux de Claude Bernard, les mammifères meurent instantanément lorsque leur sang s'échauffe à 45°.

— *Influence des sulfates sur la production du goître, à propos d'une épidémie de goître observée dans une caserne, à Saint-Étienne*, par M. Bergeret. L'eau de Saint-Étienne est très-pure; elle ne précipite ni par les sels de baryte, ni par ceux d'argent, ni par l'ammoniaque, etc. L'épidémie de goître (plus de 200 cas) paraît avoir été causée par une atrophie musculaire qui a introduit dans la circulation sanguine un excès de sulfates. Cet excès a été demontré par l'analyse des urines, et doit avoir agi comme des eaux plâtreuses pour favoriser la production du *goître*.

— M. Larrey fait remarquer que le col, aujourd'hui remplacé par la cravate, a été une grande cause de *goître* épidémique chez les soldats, et que, depuis sa suppression, les engorgements glanduleux du cou sont plus rares.

Séance du 6 *octobre* 1873. — M. Déclat prie l'Académie de vouloir bien ordonner l'ouverture de son pli cacheté du 31 mai 1869 et de celui du 10 septembre 1870. Suivant lui, le *charbon* de l'homme et même des gros animaux guérit *presque toujours*, traité au début par l'acide phénique et le phénate d'ammoniaque. Le *charbon* guérit très-

souvent, même lorsqu'il est traité à une période avancée. Le traitement consiste, pour la *pustule maligne*, avant les accidents généraux : 1o à cautériser vigoureusement et à plusieurs reprises le bouton initial avec l'acide phénique pur, et, mieux encore, avec le phénate d'ammoniaque ; 2° à faire boire de l'acide phénique à la dose de 1 à 2 grammes en vingt-quatre heures pour un adulte, dans un sirop titré à 1/2 0/0. Si la maladie remonte à plusieurs jours, il faut, outre le traitement ci-dessus, pratiquer tout de suite quatre injections sous-cutanées, de 100 gouttes chacune, d'une solution d'acide phénique très-pur à 2 1/2 0/0, et recommencer une heure après, si tous les symptômes ne paraissent pas diminuer ; si la maladie ne s'améliore pas dans les deux premières heures, il faut faire boire le phénate d'ammoniaque, à la dose de 1 gramme par jour, dans un sirop titré à 1/2 0/0, et faire quatre injections sous-cutanées de la même substance à 2 1/2 p.100 au plus.

— *Infarctus sanguins sous-cutanés du choléra et des maladies septicémiques*, par M. Bouchut. Ce travail repose sur 45 observations, dont voici les conclusions :

1° Des *infarctus* hémorrhagiques se produisent sous la peau et dans les interstices musculaires chez les enfants atteints de choléra, de diphthérite, d'angine couenneuse, de croup, de septicémie typhoïde ou purulente, et même de quelques maladies aiguës inflammatoires.

2° Les *infarctus* hémorrhagiques sous-cutanés du choléra, des maladies aiguës septicémiques ou inflammatoires ont de 2 à 12 millimètres de diamètre, et se révèlent par une tache bleuâtre ou violacée du tissu cellulaire, visible à travers la peau.

3° Ces *infarctus* sont toujours accompagnés d'endocardite végétante valvulaire et de thrombose cardiaque, avec dépôts fibrineux sur les valvules et sur les colonnes charnues du cœur.

4o Il est probable qu'ils résultent d'embolies capillaires artérielles, mais ce fait ne peut pas être démontré.

5° Ils peuvent quelquefois donner lieu à des abcès sous-dermiques.

6° Des *infarctus* semblables existent presque toujours dans les poumons, où ils amènent de l'infiltration purulente et de petits abcès.

7° On rencontre aussi, mais plus rarement, ces *infarctus* dans le foie, dans les reins, dans les muscles et dans le tissu conjonctif intermusculaire.

8o Aux *infarctus* apoplectiques disséminés de la peau et des viscères, il faut joindre le purpura, qui est rare, la leucocytose aiguë, qui est très-commune et qui accompagne les cas graves, enfin, la dégénérescence graisseuse des reins, accompagnée d'albuminurie.

9o Les *infarctus* apoplectiques sous-cutanés n'ont rien de spécial au choléra ni à la diphthérite ; car ils existent dans la septicémie typhoïde grave et dans la résorption purulente.

10° La recherche de ces *infarctus* pendant la vie est très-utile sous le rapport du pronostic; car, en indiquant la mort probable, elle peut servir à empêcher l'emploi de médications hasardeuses ou d'opérations qui n'auraient aucune chance de succès.

— M. Gimbert propose l'assainissement des terrains marécageux par l'*Eucalyptus globulus*. Il a vu au Cap, en Afrique, dans le Var, que la fièvre intermittente disparaît là où prospère cette plante. La rapidité avec laquelle elle pousse, la quantité d'eau qu'elle absorbe et les émanations qui s'en exhalent semblent expliquer cette propriété bienfaisante.

VARIÉTÉS.

Mortalité à la suite d'accouchements.

On sait quelles importantes discussions ont eu lieu en France et à l'étranger sur la mortalité à la suite des accouchements, et sur les meilleurs moyens à opposer à la fréquence trop certaine des épidémies puerpérales. Diverses mesures ont été proposées, consistant, soit dans l'installation de maternités modèles, soit dans la suppression des services spéciaux d'accouchements en dispersant les femmes enceintes dans les hôpitaux, soit enfin dans la suppression radicale des services hospitaliers auxquels on substituerait le traitement à domicile.

L'administration de l'assistance publique, à Paris, s'est vouée à ces graves études avec un zèle dont on ne saurait trop la louer, et elle a successivement mis en pratique les indications fournies par les médecins. La question de l'organisation des maternités n'est pas résolue, celle des accouchements à domicile a fait un grand pas, comme on pourra en juger par la statistique suivante:

Durant le premier semestre de 1873, 2,690 accouchements ont été pratiqués dans les 11 hôpitaux de Paris, y compris l'hôpital des Cliniques; sur ce nombre, 129 décès, dont 99 par suite de fièvres puerpérales et 30 par autres causes, ce qui donne une moyenne de 4,79 pour cent.

5,605 accouchements effectués au domicile des femmes enceintes par des sages-femmes des bureaux de bienfaisance, ont donné 22 décès, soit 0,39 pour cent.

Sur 1,006 accouchements de femmes envoyées par l'administration chez des sages-femmes de la ville et entretenus à ses frais pendant neuf jours, la mortalité a été de 13, soit 1,20 pour cent.

Ces chiffres si décisifs, et qui montrent une fois de plus combien l'isolement des accouchées est une condition avantageuse, se passent de commentaires.

BIBLIOGRAPHIE.

Les maladies du cœur en Australie (Heart diseases in Australia), par le Dr Reeves. — Melbourne, 1873. — In-8o, xvi-188 pp.

Notre laborieux confrère de Melbourne continue la série de ses études et promet de nouvelles recherches sur la *consomption* dans la colonie. Son zèle persévérant est d'autant plus louable que l'esprit scientifique ne paraît pas s'être développé en Australie à l'égal du sens commercial. Les hôpitaux sont fermés à l'étude et d'absurdes restrictions sont imposées aux visites des médecins par des administrateurs formant, c'est le mot de l'auteur, *une clique* disposée à considérer les hôpitaux comme sa propriété exclusive.

Malgré ces difficultés, le Dr Reeves a pu réunir 310 observations de maladies de cœur, qui servent de base à son travail. Rien ne ressemble moins à un traité de pathologie cardiaque que ce livre. C'est une série de conversations cliniques distribuées par chapitres, avec un ordre plus apparent que réel, où chaque praticien peut puiser des idées, des éléments de comparaison, mais qui n'ont aucune prétention à épuiser la matière. Nous en usons avec la même liberté que l'auteur en indiquant les points qui nous ont semblé offrir le plus d'intérêt.

Le climat australien est sans parité avec celui de l'Angleterre; mais plus la température s'abaisse, plus les maladies se rapprochent des types anglais. Il existe ainsi deux pathologies presque distinctes : celle de l'hiver et celle de l'été. Le Dr Reeves admet également une différence plus marquée entre les aptitudes morbides des deux sexes qu'en Europe. Tel est au moins le résultat fourni par les statistiques.

Sous le nom de chorée du cœur (chorea of the heart), l'auteur décrit une affection nerveuse caractérisée par des palpitations de durée variable, survenant quand les malades sont au repos, généralement la nuit et pendant le premier sommeil, assez vives parfois pour forcer le malade à sauter hors du lit, ne laissant, après l'attaque, ni faiblesse ni malaise; on constate, en même temps, des mouvements choréiformes limités à un très-petit nombre de muscles, un état chlorotique attribué à l'hygiène plus que défectueuse des jeunes filles.

Il existerait donc, dans la pensée de l'auteur, deux formes cardiaques de la chorée : l'une survenant dans les cas confirmés de danse de Saint-Guy, l'autre coïncidant avec une disposition choréique la-

tente ou larvée et ayant son maximum d'intensité dans les éléments musculaires du cœur et des gros vaisseaux.

Le Dr Reeves ajoute que, dans les deux espèces, le cœur est d'autant plus affecté que l'incohérence des mouvements occupe de préférence les membres supérieurs, observations que nous aurions peine à contredire, mais que nous n'accepterons que sous réserves. L'auteur attache d'ailleurs une importance toute spéciale au siége des lésions rhumatismales ou choréiques qui provoquent des troubles du cœur. Il y aurait, suivant lui, une relation directe entre les membres supérieurs et le cœur, rapport qui n'existerait pas entre le cœur et les membres inférieurs. Nous sommes si mal renseignés sur la topographie des articulations envahies successivement ou simultanément par le rhumatisme, que l'opinion de l'auteur mérite d'être soumise à un suffisant examen.

Le Dr Reeves insiste sur les maladies du cœur droit qu'il divise en 1° spasme de l'orifice artériel, 2° inflammation de la membrane interne de l'artère pulmonaire et de ses valvules, 3° tension de l'artère pulmonaire, 4° dépôt ou épaississement des valvules, 5° ulcérations, 6° rétrécissement. Chacune de ces espèces anatomo-pathologiques appellerait une longue discussion si les types étaient plus exactement définis.

Sans entrer dans les détails, on ne peut méconnaître que l'auteur a raison de recommander l'auscultation de l'artère pulmonaire dans la mesure où il est possible de discerner les bruits stéthoscopiques qui se produisent dans l'aorte thoracique et dans l'artère pulmonaire au lieu d'entre-croisement. Pour lui, il n'y a pas de doute sur l'origine du souffle perçu, au niveau du 2e et du 3e espace intercostal pendant les palpitations, et il va jusqu'à admettre que les affections mitrales déterminent ce qu'il appelle un spasme des valvules sigmoïdes droites. Malheureusement cette double assertion ne repose que sur des phénomènes accessoires : palpitation, dyspnée, accès de suffocation, symptômes qui peuvent relever de toute autre cause que le spasme supposé.

On élèverait aisément les mêmes doutes sur l'endartérite pulmonaire à laquelle l'auteur fait jouer un rôle considérable dans les congestions et les phlegmasies pulmonaires, sans démontrer suffisamment la réalité de la lésion. Quant aux caillots fibrineux qui obstruent le conduit artériel, ils ont donné lieu à tant d'explications contradictoires qu'il y a lieu de s'abstenir de tout jugement.

Le livre se termine par un chapitre sur les anévrysmes de l'aorte thoracique, qui seraient beaucoup plus communs en Australie qu'en Angleterre, et qui semblent déjà plus fréquents en Angleterre que sur sur le continent. C'est ainsi qu'à Melbourne on aurait compté 26 décès par anévrysme sur 3,593 décès de toutes causes, propor-

tion tellement énorme qu'on incline à croire qu'elle tient à des erreurs de diagnostic plutôt qu'à des prédispositions exceptionnelles. Le livre contient un grand nombre d'observations un peu trop sommaires, beaucoup de réflexions tirées d'une pratique éclairée et quelques hypothèses que nous avons signalées chemin faisant avec le désir qu'elles soient l'objet d'un contrôle.

Leçons sur les opérations obstétricales et le traitement des hémorrhagies, ou guide de l'accoucheur dans les cas difficiles, par Robert BARNES; traduites sur la seconde édition, par le Dr A.-E. CORDES; avec une préface de M. le professeur PAJOT. — Paris, G. Masson, 1873, in-8°, XVI-498 pages, 113 fig. Prix : 12 fr.

Cet ouvrage, essentiellement pratique, n'a pas, jusqu'ici, d'équivalent dans notre littérature médicale. Comme le fait justement remarquer M. le professeur Pajot, dans la préface placée en tête du volume, le livre du Dr Barnes n'est pas, à proprement parler, un traité dogmatique des opérations en accouchements; c'est une série de leçons originales, comprenant à la fois l'examen pratique des accidents graves de la parturition, les indications raisonnées de la méthode opératoire, le procédé à choisir, l'instrument à préférer et les manœuvres de détails destinées à assurer le succès. L'ordre, sans être rigoureux, est ce qu'il peut être, en général, dans une série de leçons cliniques, au nombre de vingt-quatre.

La première leçon est consacrée à l'*introduction*, puis à la description et au choix des instruments, à la tête desquels, comme le plus parfait, car « chacun de ses mouvements est conscient, » l'auteur place la main de l'opérateur.

Les leçons II, III, IV et V traitent du forceps, de ses usages, de ses modes d'action, de ses applications, qu'il s'agisse du forceps court ou du forceps long. En parlant du levier ou du forceps, M. Barnes indique l'emploi alternatif de chacune des branches de ce dernier, en guise de levier pour faire avancer la tête en évitant une traction plus périlleuse. Il faut remarquer ici, comme l'indique d'ailleurs très-bien M. Cordes, qu'il n'y a guère que le forceps à une seule courbure, comme la plupart des forceps anglais, qui puisse servir de levier; la courbure pelvienne de notre forceps s'opposerait souvent, en effet, à son introduction.

« Si l'obstétrique, dit le Dr Barnes, devait être réduite à une seule opération, je voudrais que ce fût à la version.... Il serait difficile d'exagérer l'importance qu'il y a à perfectionner cette opération. La version podalique est l'opération capitale des accouchements; c'est celle *par laquelle on cherche à substituer à une position défavorable une position qui rende l'accouchement plus aisé.* »

Aussi l'auteur donne-t-il de longs développements à la description

et à l'étude de cette manœuvre importante, qui occupe les leçons VI à XVI. Comme Simpson, qui a beaucoup contribué, comme on sait, à répandre dans la pratique anglaise ce mode opératoire, il conseille de saisir un genou, de préférence au pied, et surtout le genou opposé à l'épaule qui se présente. Discutant une question qui est encore aujourd'hui un sujet de controverse, celle de savoir *si la version est indiquée dans les cas de rétrécissements du bassin*, il déclare que, selon lui une des plus utiles applications de la version est la terminaison par cette opération de l'accouchement prématuré quand le diamètre *antéro-postérieur du détroit supérieur* mesure de 69 à 88 millimètres; à condition, bien entendu, que l'on ait quelque présomption de la vie de l'enfant.

La leçon XVII est consacrée aux complications mécaniques de la grossesse et de l'accouchement, à la dystocie causée par une rétroversion, par exemple, ce qui amène l'auteur à décrire les déviations de l'utérus, puis son prolapsus, l'allongement hypertrophique du col, les tumeurs utérines et les polypes, les tumeurs ovariennes, l'hématocèle rétro-utérine, etc. Passant aux déformations du squelette, il étudie aussi les effets du rachitisme, de l'ostéomalacie, de la scrofule, du traumatisme, la cyphose pelvienne, etc.

La crâniotomie avec les opérations analogues, fait l'objet de la XVIII[e] leçon; l'auteur recommande formellement de commencer par la *perforation* toute opération qui a pour but la diminution de volume de la tête fœtale. Les accoucheurs français professent la même opinion, surtout, depuis les expériences de M. le D[r] Hersent, qui démontra que la réduction du crâne est plus considérable lorsqu'on applique le céphalotribe après avoir fait la perforation.

L'hystérotomie se trouve décrite dans la XIX[e] leçon, où elle est considérée sous deux aspects différents : 1° comme opération *nécessaire*, comme étant le *seul* moyen d'accoucher; 2° comme opération d'*élection*, choisie comme le *meilleur* moyen d'accoucher. Elle est justifiée, dans les cas de *déformation avec rétrécissement*, toutes les fois qu'il est impossible d'extraire un enfant mort par les voies naturelles, c'est-à-dire, depuis 38[mm]; même le D[r] Barnes croit qu'on peut mettre le minimum à 25[mm]; au-dessus, on peut songer à la crâniotomie. En France, nous admettons généralement qu'au-dessous de 6 cent. et demi, il y a lieu de tenter l'application du céphalotribe, et qu'au-dessous de 5 cent. il ne reste plus guère que l'opératien césarienne. Dans certains cas extrêmes, on obtient encore des résultats remarquables de la méthode que M. le professeur Pajot a appelée la *céphalotripsie répétée sans tractions*. Dans le même chapitre se trouvent la déchirure de l'utérus, du vagin, de la vulve et du périnée.

La XX[e] leçon s'occupe de l'accouchement prématuré artificiel; depuis la grande consultation qui eut lieu à Londres, vers 1756, pour

examiner la portée morale de cette opération et les avantages qu'on en peut attendre, elle est pratiquée avec succès, en Angleterre, dans un grand nombre de cas. L'auteur précise ces cas et développe avec beaucoup de clarté le manuel opératoire de cette pratique, par laquelle on arrive souvent à sauver deux existences compromises.

Les leçons XXI à XXIV sont consacrées à l'hémorrhagie utérine, à ses causes, à ses variétés, à son traitement. Au sujet de cette grave complication qu'on appelle le placenta *prævia*, l'auteur a sa théorie, qui consiste à partager l'utérus en trois zones, la plus inférieure ou cervicale étant la zone des insertions dangereuses du placenta; les indications thérapeutiques varient suivant les cas.

La rétention du placenta, l'hémorrhagie après son expulsion, l'hémorrhagie secondaire, etc., terminent ce volume qui rendra certainement en France de sérieux services par son caractère éminemment pratique. Ce résultat sera dû surtout au soin avec lequel le traducteur, M. le Dr Cordes, s'est attaché à rendre la pensée entière de l'auteur, partout si nette et si concise. La tâche n'était pas toujours facile, car, si l'expression anglaise, généralement précise et rapide, est aisée à saisir, elle est souvent difficile à rendre, surtout à cause des différences particulières existant encore entre l'obstétrique des Anglais et la nôtre. Pour éviter des périphrases embarrassantes, le traducteur a dû quelquefois employer des néologismes; mais il a su aussi, par des notes sobres et judicieuses, assurer partout l'intelligence du texte, tout en conservant son originalité à un des meilleurs ouvrages de la littérature médicale d'outre-Manche, dont M. le professeur Pajot a dit dans sa préface : « Certains jugements, sans doute, pourront être discutés, quelques opérations contestées; mais ces leçons n'en resteront pas moins intéressantes, instructives, utiles... » C'est une opinion à laquelle nous sommes heureux de nous associer.

Dr G. Chantreuil.

Diseases of the urinary organs, by John Gouley; 370 pages, 100 figures ; William Wood et Cie, New-York, 1873.

Sous ce titre, le Dr Gouley (de New-York) vient de publier un livre qui comprend les rétrécissements de l'urèthre, les affections de la prostate, les calculs vésicaux.

De nombreuses observations intercalées dans le texte nous montrent que cet ouvrage est le fruit d'études longues et consciencieuses. Sans se laisser entraîner, l'auteur est arrivé à offrir au public scientifique un manuel résumant l'état actuel de la science sur les affections qu'il s'est proposé de décrire.

Peu de vues, peu d'idées nouvelles, mais un exposé clair et succinct des notions que nous possédons sur la chirurgie des voies urinaires

La presque totalité du livre se rapporte à l'étude des affections de l'urèthre, et plus spécialement à celle des rétrécissements organiques. L'auteur en place le siége le plus fréquent : au niveau du cul-de-sac du bulbe, du méat urinaire, dans l'espace compris entre l'extrémité antérieure du bulbe et la jonction du pénis et du scrotum, dans la portion pénienne de l'urèthre.

Après un court chapitre consacré à la symptomatologie, M. Gouley passe au traitement. Il pense que la dilatation, l'uréthrotomie, la divulsion, sont trois méthodes excellentes, ayant leurs indications et devant être conservées dans la chirurgie opératoire. Il est l'auteur d'un procédé nouveau d'uréthrotomie externe avec conducteur :

Il remplit l'urèthre d'huile d'olive et y introduit une bougie fine en baleine. Si elle s'engage dans un cul-de-sac, on la retire et on la pousse à nouveau en lui imprimant un mouvement de rotation. Si elle fait fausse route, on la retient en place pour en introduire une nouvelle à côté de la première. Si cette deuxième bougie s'égare, on en introduit une troisième, et ainsi de suite, jusqu'à ce que l'opérateur soit arrivé à traverser le rétrécissement.

Aussitôt qu'une bougie a traversé le rétrécissement, on retire toutes les autres. Dans le second temps, on introduit un cathéter métallique cannelé, dont l'extrémité est convertie en canal ; on fait passer l'extrémité libre de la bougie dans le canal du cathéter et on pousse ce dernier jusqu'au rétrécissement.

L'uréthrotomie externe se fait alors comme d'ordinaire et on divise le rétrécissement en ayant un guide sûr, qui empêche de faire fausse route.

Ce procédé constitue un progrès réel et sera certainement adopté par tous les chirurgiens.

Pour M. Gouley, la fièvre uréthrale est due au *choc* communiqué au système sympathique et réagissant sur le système vasculaire. L'auteur n'appuie ces idées sur aucune expérience, sur aucun raisonnement physiologique.

Rien qui mérite d'être noté dans les affections de la prostate ou les calculs vésicaux. Nous exprimerons seulement notre étonnement sur la profusion d'instruments imaginés par l'auteur. L'arsenal de la chirurgie urinaire nous semble actuellement assez complet, et les modifications apportées par le chirurgien américain ne nous paraissent pas d'une importance majeure.

L'impression du livre, l'exécution des planches méritent tous nos éloges, et nous aspirons au jour où les éditeurs français prendront modèle sur les Américains, pour nous livrer des ouvrages de ce genre. Une forme élégante ne saurait nuire au fond. A. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Essai sur la circulation des parties supérieures du fœtus et sur les conséquences de ses anomalies, par Emile LE ROY (d'Amiens). Paris 1873, chez A. Delahaye; in-8 de 50 pages et une planche. Prix : 1 fr. 50 c.

Voici en quelques lignes le résumé et les conclusions de cette intéressante thèse inaugurale :

Dans une première partie, l'auteur insiste sur les causes multiples qui peuvent influencer la circulation des parties supérieures du fœtus. Ces causes, qui modifient le mode de repartition du sang lancé par des ventricules, agissent surtout sur la circulation de la sous-clavière et de la carotide gauches.

Les langueurs variables des vaisseaux qui conduisent le sang, les distances non moins variables qui séparent l'origine de la sous-clavière et de la carotide gauches, de l'embouchure du canal artériel, influent beaucoup sur la répartition normale ou anormale du sang.

M. Le Roy, cherchant à déterminer avec précision les moyennes des distances précédentes, a trouvé pour la première 4^{mm}, 1, et pour la seconde 8^{mm}, 3. Ses recherches ont porté sur 51 sujets; dans la seconde partie, l'auteur a cherché à déterminer quelles étaient les conséquences pouvant résulter du passage anormal du sang du canal artériel, dans les vaisseaux des parties supérieures du fœtus; ou bien encore quelle était l'influence d'une proportion exagérée de sang de la veine ombilicale dans les artères des parties inférieures.

S'appuyant sur le développement normal du fœtus ou plutôt de l'embryon, M. Le Roy a cru devoir admettre que le sang du canal artériel est plus favorable au développement des tissus, que celui qui est charrié par la veine ombilicale. Plusieurs exemples de circulation anormale qu'il a pu recueillir n'ont fait que lui confirmer la valeur de cette conclusion.

« Le mélange du sang du canal artériel avec celui des artères de la région inférieure du fœtus a donc pour effet d'activer le développement de ces parties.

« Réciproquement, dans les régions inférieures, la substitution d'une certaine quantité de sang placentaire au sang veineux du fœtus fourni par le canal artériel *retarde* l'accroissement des organes de ces régions.

« Les sujets dont le sang est ainsi mélangé d'une manière plus uniforme dans tout le système artériel se développent dans toutes leurs parties d'une façon également plus uniforme, et, chez eux, les parties supérieures conservent sur les parties inférieures une prédominance de volume qui, normalement, aurait dû s'atténuer davantage, à mesure que le fœtus approchait du terme de la gestation.

« On trouverait donc dans les anomalies des vaisseaux, qui déterminent le passage des deux espèces de sang, entre les différentes régions du fœtus, la cause de certaines irrégularités de proportion relative des parties supérieures et des parties inférieures du corps. »

Nous n'avons pas besoin d'ajouter que ces conclusions diffèrent beaucoup de ce qui est admis classiquement et qu'elles ont besoin d'être encore vérifiées.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1873.

MÉMOIRES ORIGINAUX



SUR LE SABLE INTESTINAL,

Communication faite à l'Académie de médecine, le 18 novembre 1873,

par M. le Dr A. LABOULBÈNE,

Agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Necker, etc.

Les divers corps étrangers qu'on observe chez l'homme ont de tout temps attiré l'attention des anatomo-pathologistes: tels sont les calculs biliaires et vésicaux malheureusement si fréquents, et qui ont été très-étudiés. Mais les concrétions du tube digestif, surtout celles d'un petit volume, sont rares, et je viens demander à l'Académie quelques moments d'attention pour lui exposer un sujet sur lequel il reste encore beaucoup à faire.

On ne trouve point dans le corps humain les volumineux corps étrangers, qui se forment dans les voies digestives des grandes espèces d'animaux ruminants ou solipèdes, connus sous les noms de Bézoards ou d'Egagropiles. Ces derniers offrent tantôt une agglomération de poils feutrés, repliés en couches concentriques, recouverts ou non d'une enveloppe de mucus, ou d'une croûte calcaire; tantôt ils se composent de matières végétales feutrées, associées à des phosphates. J'ai signalé la division des Egagropiles en : 1° simples; 2° encroûtés; 3° composés ou lithoïdes, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales,* tome IX, page 223, 1868.

Je rappellerai cependant que des concrétions d'un gros volume ont été observées dans l'intestin humain. Une des plus curieuses est celle qu'on trouve décrite et représentée par M. Huss et G. Mosander sous le titre de *calculus intestini coli hominis* dans le *Museum anatomicum Holmiense* (fasc. I, fig. 1 et 2, in-folio; Holmiæ, 1855).

Il s'agit d'une masse allongée, mesurant, à l'état sec, 17 centimètres en longueur, et 6 centimètres dans sa partie la plus épaisse, arrondie vers le haut, terminée en pointe noueuse à l'extrémité opposée. Ce corps étranger était formé d'un calcul central arrondi, revêtu de mamelons calcaires; il remplissait le cæcum et pénétrait dans l'appendice vermiforme. On trouva qu'il était composé de fragments végétaux provenant de caryopses d'avoine et d'éléments minéraux et organiques répartis de la manière suivante:

Fragments de caryopses d'avoine.	14 »
Phosphates de chaux et de magnésie.	77 50
Sels à acides gras et autres solubles dans l'eau.	5 20
Silice.	0 70
Matières grasses et organiques.	2 60
	100 »

Traces de fer et de manganèse.

Les plus fréquents des corps étrangers intestinaux sont les noyaux, les graines de fruits alimentaires, les débris d'os, d'arêtes, sans compter tous les objets qui peuvent être introduits accidentellement dans les voies digestives, ou les calculs venus du foie, etc., etc. On sait combien ces divers corps, ordinairement de moyen volume, peuvent produire des accidents graves, lorsqu'ils s'arrêtent dans une portion de l'intestin, lorsque surtout ils s'engagent dans l'appendice iléo-cæcal. L'inflammation des parois intestinales, la perforation de l'appendice sont possibles et suivies de péritonite ou de phlegmon iliaque.

Après avoir indiqué les corps étrangers volumineux et de moyen volume, j'arrive au sujet de la présente communication, au sable ou au gravier intestinal, c'est-à-dire aux concrétions du

moindre volume, qui peuvent exister parfois en abondance et être expulsées par l'orifice anal.

§ 1er.—J'ai pour la première fois observé en 1861, les granulations que je place sous les yeux des Membres de l'Académie, et on verra combien elles ressemblent à du sable, ou à de fins graviers. Je les avais soigneusement examinées à cette époque, sans parvenir à me faire une idée nette à leur sujet. Je communiquai ces recherches à un cher Maître, dont le souvenir est présent à l'Académie, à Rayer, qui me dit avec sa prudence ordinaire et sa grande sagacité « c'est fort curieux, mais pas de communication, à moins de plusieurs exemples semblables. » J'ai profité du conseil et c'est avec cinq autres observations, six en tout, que je puis parler aujourd'hui sur le sable intestinal.

Voici le premier fait réduit à ses points essentiels :

1er *fait.* Pendant les vacances de l'année 1861, au mois de septembre, je fus appelé à voir une servante âgée de 30 ans, d'une constitution forte et qui, éprouvant de vives douleurs abdominales, rendait depuis six semaines des fausses membranes glaireuses et une matière ressemblant à du sable.

En questionnant cette personne, déjà observée par M. le Dr Orliac, je recueillis les détails suivants. La malade n'avait rien présenté de spécial pendant son enfance, les règles avaient paru à l'âge de 14 ans, et jusqu'à 18, elles avaient toujours été périodiques, mais depuis lors la menstruation était devenue irrégulière ; il y avait eu des suppressions fréquentes, quoique sans grossesse.

A l'âge de 24 ans, elle commença à éprouver de la gastralgie et celle-ci devint si forte que cette fille entra à l'hôpital d'Agen pour s'y faire soigner, elle y resta deux mois et sortit guérie.

Le 20 avril 1861, de nouvelles douleurs d'estomac se produisirent avec une grande intensité. Le malaise était considérable, il y avait de la soif, du dégoût pour les aliments et une constipation habituelle. Les douleurs devenaient parfois si vives, que la malade pour les calmer, se couchait sur le ventre et pressait fortement la région épigastrique jusqu'à ce que la crise fût

passée. D'autres fois les jambes fléchissaient et il survenait des frissons, alternant avec de la chaleur. Le médecin appelé *s'était* assuré qu'il n'y avait point d'ictère, ni de péritonite localisée, ni de fièvre intermittente.

L'abdomen était douloureux à la palpation, surtout dans la région épigastrique et dans l'hypochondre droit, mais le foie n'était point augmenté de volume et ne débordait point les fausses côtes ; la région du cæcum était souvent rénitente et comme empâtée, enfin les ovaires offraient de la sensibilité surtout à gauche. Le caractère était bizarre et inégal.

En résumé, des signes de gastralgie et des manifestations hystériques avaient été constatés. D'autre part les fèces et les urines examinées plusieurs fois n'avaient rien présenté d'anormal.

Après quatre mois de traitements infructueux (d'avril en juillet) pendant lesquels les calmants de toute sorte et une médication antihystérique furent mis en usage, la constipation demeurait opiniâtre. La malade se plaignait de souffrances intestinales, on apercevait nettement les mouvements péristaltiques de l'intestin, à travers les parois de l'abdomen distendu par des gaz.

A la suite de ces douleurs si vives, la malade rendait des fèces dures, ovillées, et des fausses membranes. Bientôt à ces fausses-membranes, il s'ajouta un produit ressemblant à du sable, produit que le médecin remarqua le premier sans qu'il lui eût été indiqué.

Un grand lavement de lavage, pris le matin et le soir, soulageait cette femme, et elle rejetait avec le liquide injecté une quantité notable de matière sableuse.

Cet état durait depuis six semaines quand j'ai vu la malade. Le sable qui m'a été montré était identique avec celui que j'ai pu recueillir parmi une déjection récente et venant d'avoir lieu dans un vase préalablement lavé avec soin.

Je me suis assuré que la malade très-nerveuse, hystérique, ne présentait aucune lésion appréciable d'organe : aucune tumeur n'existait dans l'abdomen ; le cœur et les poumons fonctionnaient sans obstacle. Je n'ai trouvé que des points hyperesthésiques déjà signalés surtout du côté gauche du corps, une sensi-

bilité exquise de l'ovaire, etc. Les urines ne renfermaient ni albumine, ni glycose.

Je recherchai de quoi se composait ordinairement l'alimentation ; les végétaux, la salade y entraient pour la majeure partie; la viande était prise avec dégoût et en petite quantité. A plusieurs reprises, cette femme affirma qu'elle n'avait point avalé du charbon, du plâtre, ni sable, ni craie, ni d'autres substances.

Ayant en vue autant les productions pseudo-membraneuses que le sable intestinal, je conseillai : les purgatifs avec de l'huile de ricin ou le séné, et surtout de changer l'alimentation, de prendre des viandes nutritives sous un petit volume, de les bien mâcher et insaliver, enfin les révulsifs sur la région épisgastrique, les injections hypodermiques pourraient être utilisés.

A la fin de l'année, sous l'influence de ce traitement où l'alimentation joua le principal rôle, la malade se trouvait très-bien, elle avait encore des borborygmes ; elle rendait parfois des mucosités ou des matières glaireuses dans les garde-robes, mais le sable ne reparaissait plus.

Au printemps de 1862, elle était devenue forte ; la menstruation s'était régularisée.

Dans ce premier fait, il est sûr que j'ai eu sous les yeux une matière sableuse rendue par une femme, atteinte de gastralgie, d'entéralgie et hystérique. Je m'étais posé à moi-même les objections qui motivèrent les scrupules de Rayer. Y avait-il supercherie ? Cela était possible, aussi, dès mon retour, j'avais examiné au microscope le sable recueilli, et je l'avais donné à analyser.

A l'œil nu, la matière sableuse était formée de petits grains brunâtres, séparés, fins, ayant en moyenne un demi-millimètre de diamètre, mais un certain nombre n'avaient que deux ou trois dixièmes de millimètre.

Avec une forte loupe, on constatait que les plus gros grains foncés en couleurs sont inégaux à leur surface, ceux de moindre volume sont un peu moins colorés et, placés sur une lame de verre, beaucoup offrent un aspect hyalin ou un peu transparent.

Après macération dans une eau légèrement acidulée, soit par l'acide acétique, soit par l'acide chlorhydrique, la plupart des granulations brunâtres laissaient voir qu'elles sont revêtues et comme empâtées d'une matière organique, et la surface apparaît hérissée de cristallisations irrégulières.

Il y a donc une partie centrale cristalline et une portion enveloppante organique, nettement isolée par une solution de potasse caustique.

Les grains petits, et un peu plus transparents au premier abord, étaient formés par des cellules tantôt séparées, tantôt réunies en groupe, rarement arrondies, plus ordinairement polyédriques, à parois épaisses, à contenu ovoïde ou irrégulier, et d'un brun rougeâtre, placé dans la cavité de chaque cellule. Les parois étaient traversées par des canaux fort nombreux, régulièrement espacés, venant de l'intérieur et allant à la périphérie.

Il résulte de cet examen au microscope, que ce n'est pas à du sable ordinaire que ressemble cette matière sableuse, car elle est enveloppée d'une substance organique ou enrobée, pour ainsi dire, dans une gangue particulière. La malade, par conséquent, n'a pas déposé simplement le sable dans ses déjections, mais n'aurait-elle pas pu l'avaler, sollicitée par une de ces altérations et de ces perversions du goût, trop communes chez les sujets nervosiques ?

Pour compléter mes renseignements sur ce sujet difficile, j'avais remis à O. Réveil, mon collègue d'agrégation et pharmacien en chef de l'hôpital des Enfants-Malades, la majeure partie de ce produit. Voici le résultat de son analyse :

« La matière composée de petits granules de la grosseur d'un grain de millet, brûle en se boursouflant légèrement avec une flamme blanche, éclairante. Les vapeurs répandent l'odeur de corne brûlée.

« Calcinée, elle donne 2,7 pour 100 de résidu, composé en grande partie de carbonate de chaux.

« Après avoir repris ce résidu par l'acide chlorhydrique concentré, il reste une partie insoluble, composée de petits grains anguleux, visibles à l'œil nu, transparents, se brisant en

éclats, si on les presse entre deux lames de verre. Ces petits grains apparaissent également si on attaque la matière par une solution de potasse ou par les acides minéraux concentrés. La plupart ainsi isolés sont triangulaires, leur caractère principal est d'être fragiles et transparents.

« Ces petits calculs sont insolubles dans l'eau, l'éther ou l'alcool. Ils contiennent du carbonate de chaux que l'on retrouve dans le résidu de la calcination.

« Les acides minéraux concentrés, la potasse caustique en solution, l'ammoniaque, les dissolvent à la longue et leur donnent une coloration rougeâtre; l'acide chlorhydrique se colore légèrement en bleu verdâtre. Ils sont azotés.

« D'après ces caractères, on peut affirmer que la partie enveloppante est organique, imprégnée d'un peu de carbonate de chaux.

« Quant à la partie centrale, composée de grains remarquables par leur insolubilité dans les acides, leur transparence et leur fragilité; ces grains sont formés de silice.

« J'ajouterai enfin que ces petits corps présentent des traces de fer. »

Après les deux examens microscopique et chimique, il me paraît impossible d'admettre que le sable ait été déposé dans les matières alvines, il avait sûrement passé par le tube digestif. Je dois ajouter que cette femme, dont l'alimentation était surtout végétale, n'avait point l'habitude de se purger avec des sels neutres de magnésie, qu'elle ne prenait point de magnésie calcinée, de craie préparée, etc.

Toutefois, il me paraît incontestable que les grains siliceux venaient du dehors, ainsi que je l'établirai plus tard.

§ II.—2e *fait*. X..., âgé de 51 ans, maigre et blond, paraît plus vieux que son âge; il est d'une constitution arthritique et atteint d'hémorrhoïdes.

Il a souffert de douleurs musculaires et articulaires depuis son enfance sans avoir jamais eu d'attaque de rhumatisme aigu. A 40 ans, il a rendu de la gravelle phosphatique pour le traitement de laquelle il a pris des eaux de Vichy qui l'ont fatigué,

sans le guérir, et plus tard, les eaux sulfureuses qui l'ont beaucoup soulagé. Actuellement (mai 1868), X... n'a plus de gravelle dans ses urines, mais il est sujet à de fréquents accès de gastralgie et d'entéralgie et de plus, tourmenté par une constipátion rebelle.

Les organes thoraciques sont à l'état normal, les bruits du cœur sont nettement frappés, sans lésion valvulaire, soit à la pointe, soit à la base; mais à diverses reprises, il y a eu de petits accès d'asthme nocturne.

L'appétit est irrégulier, capricieux, et le malade, devenu hypochondriaque, s'occupe beaucoup de ses déjections qui sont rares et accompagnées de douleurs anales. Enfin, il vient surtout me consulter pour de petits corps ressemblant à de fins graviers et qu'il a trouvés dans le papier de toilette en allant à la garde-robe. Il a rassemblé patiemment une assez grande quantité de ces corpuscules.

J'ai à plusieurs reprises vu X...; qui m'a donné à examiner ses urines; celles-ci n'offraient plus de gravelle phosphatique. Chaque fois il m'apportait une petite provision de matière sableuse intestinale, recueillie par lui avec un soin particulier; j'en ai fait souvent l'examen anatomique.

Les granulations sont jaunâtres, assez égales entre elles, ayant 1/3 à 1/2 millimètre de diamètre, les moindres seulement 2 à 3 dixièmes de millimètre. La loupe fait voir de suite qu'elles sont irrégulières sur leur surface. Au microscope, on trouve que presque toutes ces granulations sont hérissées de petites pointes cristallines.

D'autres sont, au contraire, formées par des cellules végétales à paroi épaisse et à noyau volumineux.

Il y a enfin des granulations constituées par des fragments à cassure nette, semblables à du verre brisé. Ces fragments sont identiques aux débris siliceux qui forment le sable ordinaire.

L'analyse chimique, faite par M. le Dr Méhu, a donné les résultats suivants :

« Les granulations fines, ou graviers expulsés par l'anus, sont de couleur jaunâtre, et les plus petites ont quelque ressemblance avec les semences de digitale; elles se laissent difficilement

écraser dans un mortier d'agate ; cette résistance rend l'écrasement imparfait, il semble qu'on ait affaire à la sciure d'un bois dur.

« Elles avaient déjà été soigneusement lavées à l'eau avant de m'être remises. Traitées par 20 à 25 fois leur volume d'éther, ces granulations ne lui cèdent qu'une très-petite quantité de matière grasse, qui fait une tache légère sur le verre; cette tache, insoluble dans l'eau, montre au microscope des globules graisseux faciles à reconnaître. Tout produit expulsé par le rectum contient à peu près cette proportion de matières grasses.

« Après avoir épuisé l'action de l'éther, ces granulations sont traitées par l'alcool bouillant; on obtient par l'évaporation de l'alcool une matière grasse demi-solide, dans une plus grande proportion qu'avec l'éther, et une petite quantité de matière jaune qui ne possède aucun des caractères des matières colorantes jaunes de la bile (bilirubine, bilifulvine).

« 0 gr. 375 de ces granulations (épuisées par l'eau, l'alcool, l'éther) desséchées à la température de 100, ont donné un résidu minéral qui pèse 0 gr. 008; soit un poids de matières minérales de 2 gr. 13 pour 100.

« Ainsi donc, débarrassées de la petite quantité de graisse qui les imprègne, ces granulations contiennent :

Matières organiques...........	97,87
— minérales anhydres...	2,13

« Pendant l'incinération, ces granulations n'ont pas dégagé l'odeur bien connue des matières albuminoïdes ; au contraire, les vapeurs qui s'en dégageaient au commencement de leur carbonisation avaient une réaction acide très-prononcée au papier de tournesol, ainsi que cela arrive avec les substances végétales, ordinairement peu azotées.

« Le résidu minéral n'était pas d'abord parfaitement blanc; en versant deux gouttes d'eau distillée, puis une goutte d'acide azotique qui est arrivé peu à peu le long de la capsule de platine, il n'y a pas d'effervescence ou, du moins, l'effervescence a été à peine marquée, preuve de l'absence presque complète des carbonates. En évaporant et incinérant de nouveau, la petite

trace de charbon, résultant d'une première incinération incomplète, a disparu rapidement et la cendre est devenue d'une parfaite blancheur. C'est ce résidu qui pesait 8 milligrammes.

« Dissous dans l'acide azotique étendu d'eau ce résidu minéral donne :

« 1° Un abondant précipité jaune, de phospho-molybdate d'ammoniaque, par l'addition d'une solution dans l'acide azotique de molybdate d'ammoniaque, preuve de la présence de l'acide phosphorique.

« 2° Un précipité blanc, par l'addition de l'ammoniaque liquide; ce précipité devient cristallin, et au microscope, vingt-quatre heures après sa formation, on y distingue des prismes nombreux, très-nets, de phosphate ammoniaco-magnésien.

« 3° Il ne donne pas de précipité sensible par le chlorure de baryum, preuve qu'il ne contient pas de sulfates.

« En résumé, la matière minérale, soluble dans l'acide azotique, est à peu près exclusivement formée par du phosphate de chaux et de magnésie. Probablement, dans le produit naturel, le phosphate de magnésie est à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien, ce qui semble justifié par les apparences cristallines de la matière naturelle.

« Mais l'acide azotique a laissé indissous des graviers, la plupart microscopiques, et d'autres visibles à l'œil nu, sensibles au toucher, en partie transparents (vus au microscope), infusibles au chalumeau dans une perle de sel de phosphore en fusion dans un anneau de platine, insolubles dans les acides concentrés, rayant le verre, ce qui démontre bien leur nature siliceuse. Ce sont donc de petits graviers siliceux, comme ceux que l'on trouve dans la farine, dans le pain, provenant des meules siliceuses, des poussières des blés, etc. »

On voit nettement après ces examens que la supercherie n'était pas possible au sujet de la matière sableuse ou des petits graviers donnés par X... Nul doute ne saurait être élevé à cet égard.

Comme pour la première malade, je me suis enquis de l'alimentation, et X... m'a dit qu'il était grand amateur de fruits et de légumes, et qu'il mangeait habituellement beaucoup de

pain à ses repas. Je lui ai prescrit une alimentation dans laquelle les végétaux entreraient pour le tiers seulement, les deux autres tiers étant composés d'aliments azotés : lait, œufs, viandes. De plus, l'eau minérale de Chateldon, et enfin de régulariser les garde-robes avec une ou deux tasses de la tisane préconisée par le professeur Hardy, avec les fleurs de pensée sauvage et les follicules de séné. Sous l'influence de ce traitement, X... s'est trouvé mieux. Cependant, pendant un hiver passé à Paris, il m'a plusieurs fois apporté quelques grains de matière sableuse toujours identique. Je l'ai finalement perdu de vue.

Il est incontestable que le sable intestinal rendu par X.... est différent de celui offert par la première malade. On remarquera cependant qu'il renferme aussi de la silice, mais en quantité moindre; ce qui domine est le phosphate ammoniaco-magnésien, puis la substance non azotée, ressemblant à celle des cellules végétales.

§ III. — 3° *fait*. J'ai, pendant mon séjour à l'hôpital Saint-Antoine, soigné à la consultation une femme qui m'apportait du sable intestinal, recueilli par elle dans ses garde-robes.

Cette personne âgée de 48 ans, femme d'un maraicher, avait toujours eu les entrailles délicates. Elle s'était aperçue depuis quelques temps que les matières alvines, dures, étaient parsemées de petits grains roussâtres. J'ai pu en rassembler une certaine quantité, remise en plusieurs fois.

L'examen microscopique m'a montré que les granulations plus grosses que celles remises par X... (2e *fait*) étaient roussâtres; la plupart avaient un demi-millimètre de diamètre. Leur surface, à la loupe et au microscope, était revêtue de prolongements prismatiques, sous la forme de cristaux irréguliers.

J'ai nettement constaté la présence de cellules végétales et même de petites graines orbiculaires, ayant un sommet pointu et recourbé, et pleines de tissu végétal.

L'analyse de ces grains roussâtres a fourni à M. Méhu les résultats suivants :

« J'ai répété sur les granulations étiquetées n° 3 (3e *fait*), les

mêmes opérations que sur le n° 2, ces granulations étaient généralement plus grosses.

« Elles ont donné 2 gr. 42 pour 100 de matières minérales anhydres, lesquelles ont présenté les mêmes réactions que celles du n° 2.

« L'opération a été faite sur 0 gr. 174. »

Il est presque inutile de faire remarquer l'analogie avec le 2e *fait*, mais je dois dire que je me suis assuré que cette femme mangeait beaucoup de végétaux herbacés, et la profession de son mari lui permettait de satisfaire tous ses goûts pour cette alimentation.

4e *fait*. Un homme d'environ 50 ans, venu de la province à Paris, pour consulter, a dû voir en même temps que moi un grand nombre de médecins. Il m'a montré une matière sableuse qu'il disait avoir rendue par l'anus après de vives douleurs abdominales.

Ce malade était nerveux, exagéré sur le récit de son mal, sujet à des douleurs d'entrailles avec flatulences; je ne lui ai trouvé aucune lésion organique.

Je ne l'ai vu qu'une fois (février 1870), et il m'a remis avec peine quelques-uns des grains sablonneux. Je les ai examinés et montrés à M. Méhu.

Nous avons reconnu que les granulations ressemblaient complètement aux n°s 2 et 3 (2e et 3e *faits*), par la structure et par l'aspect extérieur.

La quantité en était trop petite pour un examen chimique complet, à moins de tout sacrifier. Plusieurs grains rayaient le verre.

§ IV. — 5e et 6e *faits*. Au mois de novembre 1872, j'ai vu, dans le laboratoire de M. Méhu, deux tubes renfermant de la matière sableuse et que j'ai reconnue sans hésitation.

Ces granulations avaient été rendues dans les matières alvines. En voici la composition chimique:

Le n° 5 donnait 2 gr. 58 pour 100 de résidu minéral.

La composition de ce résidu était semblable à l'analyse faite pour le 2e *fait*.

Dans une seconde incinération, le résidu minéral obtenu avec les mêmes granulations (nº 5) s'élevait à 3 gr. 32 en poids; mais ce résidu contenait un fragment siliceux rayant le verre, d'un volume assez considérable, et c'est ce fragment siliceux qui contribuait à élever si haut le poids des substances minérales.

Le nº 6 donnait 2 gr. 41 pour 100 de matières minérales anhydres. Il y avait une minime quantité de carbonates et de la silice en grains. La masse contenait surtout du phosphate de chaux et du phosphate de magnésie.

§ V. — J'arrive au point le plus délicat et le plus difficile de ce travail, car il me faut rechercher actuellement les différences et les analogies du sable intestinal avec les autres produits intestinaux qui lui ressemblent le plus.

A. La matière sableuse, que j'ai décrite, diffère par sa composition de la gravelle biliaire (1) ou du sable biliaire indiqué par Frerichs et formé tantôt de petits calculs, tout à fait semblables pour la structure à ceux d'un plus grand volume, tantôt de dépôts pulvérulents et amorphes de matière colorante de la bile et de cholestérine, seules ou mélangées.

B. Les granulations du sable intestinal ne peuvent être confondues avec les matières stercorales durcies, qui ont été trouvées dans l'appendice iléo-cæcal. Le volume de celles-ci est variable, mais rarement il est au-dessous de la grandeur d'une lentille ou d'un grain de blé; souvent ce volume est plus considérable.

Je dois à M. le professeur Depaul une observation que je rapporte en note (2) et dans laquelle un corps allongé, du volume

---

(1) Fr. Frerichs, *Traité des maladies du foie*, trad. Duménil et Pellagot, p. 709 et 717, 1862. Le nombre de ces petites concrétions recueillies dans les voies biliaires et notées par divers observateurs dépasse quelquefois un ou deux mille. Morgagni en a compté 3,000; Hoffmann, 3,646; Frerichs en a trouvé une fois 1,950; une vésicule en renfermait 7,802.

(2) Un homme de 24 ans, d'une constitution athlétique, est apporté à l'hôpital; on le croit atteint de hernie étranglée ou d'invagination intestinale. Il arrive mourant.

A l'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, on trouve un liquide

d'une petite amande, engagé dans l'appendice vermiforme, a occasionné une perforation et la mort. L'analyse en a été faite par M. Berthelot : il y avait du phosphate de chaux et du carbonate de chaux.

C. Le sable intestinal ne peut être confondu avec le phosphate ammoniaco-magnésien cristallisé, et qui sort du gros intestin chez les malades atteints de fièvre typhoïde, de dysentérie, etc., indiqué par Vauquelin, Berzélius, Donné, Lebert (Ch. Robin et F. Verdeil, *Traité de chimie anatomique et physiologique*, p. 314-316; 1853).

D. La matière sableuse intestinale diffère aussi des sels magnésiens cristallisés rendus en nombre, mais à l'état isolé, et visibles seulement au microscope, chez les personnes purgées avec du sulfate ou du citrate de magnésie, chez celles qui ont fait usage de magnésie calcinée.

E. Elle diffère encore du phosphate ammoniaco-magnésien, à peu près pur, et rendu quelquefois en grande quantité par des sujets ayant une alimentation presque exclusivement végétale. Je place sous les yeux de l'Académie un très-bel exemple de cette substance, que je dois à l'obligeance de M. le professeur Robin.

Voici les renseignements précis que j'ai reçus à ce sujet : M. le Dr Privat a vu aux eaux de la Malou (Hérault) une femme de la campagne qui rendait une matière terreuse et semblable à de la cendre jaunâtre, dans ses garde-robes. Cette femme ne mangeait

---

séro-purulent dans les parties déclives de l'abdomen, et un grand nombre de fausses membranes récentes, faisant adhérer entre elles des anses intestinales. L'appendice iléo-cæcal est doublé de volume, il est brunâtre ; on reconnaît, après l'avoir incisé avec un grand soin, que sa face interne est recouverte de productions pseudo-membraneuses et de petites ulcérations. Les tuniques propres de l'appendice sont perforées en deux endroits, et enfin une concrétion allongée, ayant la forme d'une petite dragée, de consistance de mastic, est engagée dans l'appendice vermiforme.

Plus tard, je constate, avec M. Berthelot, que la concrétion desséchée, ovoïde, ressemble à un noyau de datte ; sa couleur est brunâtre et rappelle celle des excréments desséchés ; elle est devenue ferme et se brise facilement. La partie centrale est un peu moins colorée, et toute la masse est formée de couches semblables, superposées et concentriques.

L'analyse chimique a fait reconnaître à M. Berthelot que cette concrétion renfermait partout du phosphate de chaux, du carbonate de chaux et de la matière organique.

pour aliment principal que du pain grossier, sans viande, sans aucun aliment azoté. Le changement de régime la guérit rapidement. La matière cendrée renfermait exclusivement du phosphate ammoniaco-magnésien.

F. Le sable intestinal de si petit volume n'a, au premier abord, qu'une ressemblance éloignée avec la grosse concrétion intestinale dont Magnus Huss et G. Mosander ont rapporté l'observation, et cependant il y avait là un noyau central formé par des substances végétales (caryopses d'avoine), de la silice, venues du dehors, et une masse enveloppante formée dans l'intestin. La matière sableuse elle-même a un noyau siliceux, ou organique, et une couche corticale. Nous trouvons donc un mode de formation analogue.

G. Enfin, dans la dernière édition du *Dictionnaire de Nysten* (13e édition, p. 1226, fig. 338; 1873), M. Charles Robin a figuré les concrétions dites pierreuses que l'on trouve dans certaines variétés de poires, et qui parcourent l'intestin sans être digérées. Ces grains durs sont formés par la réunion en groupes de cellules ovoïdes ou allongées, à parois très-épaisses et pourvues de canalicules rayonnant de la cavité centrale, très-étroite, de chaque cellule particulière jusques à la périphérie. Ces granulations, d'origine végétale, ont la plus grande analogie avec celles dont j'ai plusieurs fois parlé.

En résumé, je puis dire que la matière sableuse intestinale, différente de la gravelle biliaire et des concrétions stercorales, reconnaît pour origine des matières siliceuses, ou organiques végétales, venues du dehors. A ces noyaux, comme autour d'un centre, des couches de matières azotées et du phosphate ammoniaco-magnésien se déposent comme sur un corps étranger quelconque séjournant dans le gros intestin.

Les granulations du sable intestinal ne sont donc point analogues aux calculs rénaux, mais au contraire, aux calculs vésicaux ayant pour centre, ou noyau, un corps venu dans la vessie et encroûté de substance calcaire.

§ VI. — De cet exposé, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° On peut quelquefois trouver dans les garde-robes une matière sableuse, que je propose d'appeller *sable intestinal*.

2° Cette matière ressemble beaucoup à du sable jaunâtre ou brunâtre, dont les grains les plus gros auraient les 3/4 d'un millimètre, et même 1 millimètre de diamètre, et les plus petites 2 à 3 dixièmes de millimètre. La surface en est inégale et revêtue de prolongements en forme de cristaux irréguliers.

3° L'examen anatomo-pathologique fait constamment reconnaître dans le sable intestinal des particules siliceuses, encroûtées de matières organiques et de phosphate ammoniaco-magnésien.

4° Dans un grand nombre de cas, en même temps que la silice, on trouve des cellules végétales, inattaquées par les liquides actifs de l'estomac et de l'intestin.

5° Le sable intestinal provient du dehors; il paraît se former à la suite d'une alimentation trop exclusivement végétale, et par l'ingestion inaperçue, ou peut-être volontaire (premier fait), de particules siliceuses.

6° Les moyens qui paraissent les plus utiles à employer sont les purgatifs modérés et l'alimentation azotée prédominante.

MÉMOIRE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA COLORATION BLEUE DES LINGES A PANSEMENT,

Par MAURICE LONGUET, interne des hôpitaux de Paris.

1813. CADET DE GASSICOURT. Dictionnaire des sciences médicales.
1827. MONTFALCON. Dictionnaire des sciences médicales.
1841. DUMAS ET PERSOZ. Comptes-rendus de l'Académie des sciences.
1842. CONTÉ. *Gazette médicale*.
1850. SÉDILLOT. *Gazette médicale* et *Société de biologie* (mémoires), t. II.
1852. HIFFELSHEIM. Mémoire de la Société de biologie.
1853. ROBIN et VERDEIL. Traité de chimie anatomique et physiologique, t. III.
1852. PÉTREQUIN. *Revue médicale*.
1854. DELORE. Thèse inaugurale.
1860. FORDOZ. Comptes-rendus de l'Académie des sciences.
1861. FOLLIN. Traité de pathologie externe, t. I.
1861. VIDAL DE CASSIS. Edit. Fano. Traité de pathologie externe, t. I.
1862. Archives de Langenbeck.
1863. FORDOZ. Comptes-rendus de l'Académie des sciences.

1867. BEAUGRAND. Dict. de Dechambre ; article *Atmosphère.*
1867. VŒLKER. *Union médicale,* 3e série, t. IV.
1867. ROBIN. Des humeurs.
1868. BILLROTH. Pathologie générale.

Pendant l'année 1872, dans le service de mon excellent maître, M. le professeur Gosselin, à qui j'ai tant de reconnaissance pour la bienveillance extrême qu'il m'a toujours témoignée, j'ai observé un certain nombre de cas de coloration bleue des linges à pansement, dont l'histoire me paraît intéressante à faire.

Cet inexplicable phénomène s'est manifesté à la Charité, dans les salles de la clinique où j'étais interne, sous une forme épidémique très-singulière et digne d'être notée.

Ce sont les particularités cliniques de la coloration bleue, *telle que je l'ai observée,* que je veux étudier dans ce mémoire, bien plutôt que l'essence même de l'agent colorant qui la caractérise, agent qui n'a pu encore être analysé, et sur l'étiologie et la nature duquel je n'ai malheureusement à exprimer que des considérations hypothétiques, comme les auteurs qui avant moi ont étudié ce sujet.

Observations personnelles.

OBS. I. — B.... (Dominique), 15 ans, imprimeur, entré à la salle Sainte-Vierge, n° 3, le 31 janvier 1872, pour une énorme plaie de l'avant-bras droit. Une machine à imprimer lui avait décollé toute la peau de l'avant-bras, depuis le coude jusqu'à 6 centimètres au-dessus de l'articulation radio-carpienne, en la rabattant sur la main comme une manchette.

29 février. Coloration bleue énergique des pièces à pansement (lequel se compose de linge cératé, charpie, compresses, bande), quatre jours après l'application de greffes épidermiques. Disparition le 3 mars.

15 juin. Nouvelle apparition de bleu, trois jours après une seconde application de greffes épidermiques. Disparition le 27 juin.

N'a pas eu d'érysipèle.

Exeat le 17 juillet 1872. Guérison.

OBS. II. — V.... (Bertrand), 20 ans, couvreur, est apporté dnns la salle le 2 février 1872 ; il vient de tomber d'un cinquième étage. Fracture comminutive des deux os de la jambe droite, sans plaie de la peau ; fracture de l'humérus gauche au niveau du V deltoïdien avec plaie axillaire considérable, causée par l'issue au dehors du fragment inférieur.

29 février. Coloration bleue des linges recouvrant la plaie axillaire. Disparition le 10 mars.

N'a pas eu d'érysipèle.

Exeat le 21 mars 1872. Guérison.

Obs. III. — L.... (Marin), 33 ans, marchand de vins, entré le 18 octobre 1869, couché au n° 12 de la salle Sainte-Vierge, était atteint d'un ulcère rebelle de la jambe droite, que, en 1872, tous les moyens thérapeutiques connus et employés n'avaient pu guérir.

3 mars 1872. Coloration bleue des linges à pansement et des cellules épidermiques autour des ulcères, par imbibition, huit jours après l'application de deux greffes épidermiques.

Cette coloration dure jusqu'au 13, cesse pendant six jours, et revient le 18 mars pour disparaître tout à fait le 22.

Le 19. Le malade a été pansé avec du papier à filtre trempé légèrement dans de l'eau.

Le 20. Le papier était coloré en bleu, comme les linges des pansements précédents.

N'a pas eu d'érysipèle.

Exeat le 11 septembre 1872. Non guéri.

Ce malade est actuellement dans le service de M. Richet, à l'Hôtel-Dieu, il n'est pas guéri encore.

Obs. IV. — L.... (Auguste), 22 ans, journalier, entré à la salle Sainte-Vierge, n° 22, le 4 octobre 1871, pour une tumeur blanche du genou gauche, eut, en mars 1872, un petit abcès au niveau de la cicatrice d'une fistule fongueuse qui s'était ouverte en mai 1871. Cet abcès fut ouvert le 3 mars 1872, et pansé avec linge cératé, charpie, compresse, bande.

5 mars. La charpie du pansement (qu'on renouvelait tous les jours) était colorée en bleu, et le phénomène dura six jours avec peu d'intensité.

Erysipèle le 3 juin 1872. Guérison.

Sortie de l'hôpital le 4 septembre 1872, avec ankylose du genou, sans fistule.

Obs. V. — R... (Jacques), 39 ans, gardien au musée du Louvre, entré le 7 mars 1872, pour une luxation de la première sur la deuxième phalange du pouce droit, avec plaie et arrachement du long fléchisseur propre, eut un phlegmon de la paume de la main et un abcès ouvert le 11 mars.

27 mars. Le phlegmon était en voie de résolution franche, lorsque du bleu apparut dans le pli interphalango-métacarpien (où il n'y avait pas de plaie) et dans les plis de la portion externe de la main.

La coloration dure quelques jours.

N'a pas eu d'érysipèle.
Exeat le 17 avril 1872. Guérison.

Obs. VI. — H... (François), 38 ans, chapelier, entré le 16 mars 1872, à la salle Sainte-Vierge, n° 18, pour se faire traiter d'ulcères variqueux anciens, est pansé avec linge cératé, charpie, compresses.

Le 27. Linge fenêtré et coloré en bleu légèrement.

N'a pas eu d'érysipèle.

Exeat le 30 avril 1872. Guérison.

Obs. VII. — C... (Louis), 32 ans, cartonnier, entré dans la salle Sainte-Vierge, le 25 mars 1872, pour un phlegmon commençant du pouce et de l'éminence thénar droits, consécutif à une piqûre qui n'a pas laissé de trace. Cette inflammation ne suppure pas, la peau n'a pas été entamée, et cependant, le 31 mars, les sillons interphalangiens du pouce et de l'index sont colorés en bleu intense; c'est l'épiderme seul qui est coloré (microscope). Le malade n'a jamais eu sur la main que des cataplasmes qui n'ont jamais été teints en bleu.

1er mars. Coloration très-intense. Le jour de la disparition n'a pas été noté.

N'a pas eu d'érysipèle.

Exeat le 12 avril 1872. Guérison.

Obs. VIII. — D... (Alexandre), 57 ans, coutelier, entré le 17 avril 1872 au n° 8 de la salle Sainte-Vierge, pour un vieil ulcère variqueux et des plaques ostéo-calcaires de la peau sur les faces externes et internes des deux jambes, a un phlegmon épouvantable de la jambe gauche avec gangrène très-étendue de la peau du dos du pied. Etat désespéré.

29 mai. Apparition de la coloration bleue : jusqu'au 5 juillet, elle fut constatée tous les jours et avec une intensité telle que les alèzes, et les draps même étaient bleuis.

7 septembre. Réapparition de la coloration, disparition trois jours après.

A eu un érysipèle de la jambe, avec lymphangite, adénite, et abcès au pli de l'aine gauche.

Exeat le 17 octobre 1872. Guérison de tous les accidents.

Obs. IX. — F... (Désiré), 32 ans, garçon de magasin, entre au n° 23 de la salle Sainte-Vierge, le 31 mai 1872, pour une hémorrhagie causée par la rupture traumatique d'une veine de la région dorsale et externe du pied droit.

7 juin. Coloration bleue de l'épiderme de la plante et du bord interne du pied, venue pendant la nuit (orage).

Le 8. Plus rien.

N'a pas eu d'érysipèle.
Exeat le 12 juin 1872. Guérison.

Obs. X. — F... (Sébastien), 31 ans, serrurier, entré le 10 mai 1872, n° 15, salle Sainte-Vierge, pour une plaie par instrument tranchant et contondant avec perte de substance, sur le moignon d'une gelure du premier orteil gauche, eut une ostéite de la première phalange qui lui restait.

Amputation de cette phalange le 16 mai et pansement à la ouate. Erysipèle sous le pansement le 23 mai.

6 juin. La plaie est pansée avec charpie imbibée d'eau phéniquée au 1/1000e.

Bleu le 7 sur la charpie. Disparition le 13.

Exeat le 3 juillet 1872. Guérison.

Obs. XI (1). — Salle Sainte-Vierge, n° 26. Homme ayant des abcès multiples. Morve.

Coloration bleue des linges à pansement depuis le 9 jusqu'au 24 juin inclusivement.

N'a pas eu d'érysipèle. Mort.

Obs. XII. — P... (Victor), 24 ans, gardien de la paix, entré le 3 juin 1872 et couché au n° 2 de la salle Sainte-Vierge, s'est porté deux coups de rasoir dans les plis des deux coudes, dans un accès de délire alcoolique; ces plaies, superficielles, n'ont atteint que la peau et un peu l'aponévrose antibrachiale.

13 juin. Son pansement (linge cératé, charpie, compresses) est bleu, au bras droit seulement.

Le 15. La coloration disparaît.

N'a pas eu d'érysipèle.

Exeat le 17 juin 1872. Guérison.

Obs. XIII. — M... (Auguste), 52 ans, menuisier, entra dans la salle Sainte-Vierge, n° 24, le 6 mai 1872, pour une plaie contuse à lambeau, de la face palmaire de l'indicateur gauche, pour une autre plaie du médius voisin, et pour une entorse.

Une roue de voiture qui l'avait renversé avait occasionné ces lésions.

15 mai. Phlegmon très-grave, avec abcès énorme de la paume et de la face dorsale de la main gauche, ouvert le 20 mai et à peine guéri le 7 juin.

13 juin. La face externe de son cataplasme est teinte en bleu.

(1) Prise dans la rangée des lits confiés aux soins de mon collègue Chrétien.

Le 24. La face palmaire de la main était toute bleuie sous un cataplasme.

Disparition le 26.

N'a pas eu d'érysipèle.

Exeat le 10 juillet 1872. Guérison.

Obs. XIV (1). — Salle Sainte-Vierge, n° 47, homme entré pour une contusion sans plaie de la main gauche.

Coloration bleue du 19 au 27 juin.

N'a pas eu d'érysipèle. Sorti guéri.

Obs. XV. — N° 5, salle Sainte-Catherine, femme ayant un plaie de la jambe gauche. Erysipèle, le 14 juin, au-dessus du genou.

Le 20. L'érysipèle est guéri, la coloration bleue apparaît et persiste jusqu'au 29 juin. Guérison.

Obs. XVI (2). — Salle Sainte-Vierge, n° 27, homme atteint d'ulcères de la jambe gauche. Son pansement devint bleu le 21 et bleuit tous les jours jusqu'au 25.

N'a pas eu d'érysipèle. Guérison.

Obs. XVII. — R... (Louis), 53 ans, boulanger, entre à la salle Sainte-Vierge, n° 4, le 21 juin 1872, pour une brûlure très-étendue du dos, causée par la chute d'une fournée entière de pains très-chauds qu'il portait. Pansement, linge cératé, charpie, compresses, bande.

25 juin. Le linge est bleu. Disparition le 28.

N'a pas eu d'érysipèle.

Exeat le 5 juillet 1872. Guérison.

Obs. XVIII. — N° 8, salle Sainte-Catherine. Femme. Désarticulation du pied droit pour une tumeur blanche suppurée.

Son pansement est coloré en bleu du 29 juin au 7 juillet.

N'a pas eu d'érysipèle. Guérison.

Obs. XIX. — N° 18, salle Sainte-Catherine. Femme. Cancer du sein gauche, opéré le 3 juillet. Pansement avec linge cératé, charpie, compresses. Les pièces ont été bleues le 7 juillet seulement.

N'a pas eu d'érysipèle. Guérison.

Obs. XX. — N° 27 de la salle Sainte-Catherine. Femme de 40 ans. Abcès multiples avec décollement de la peau à la suite d'un érysipèle phlegmoneux de la jambe droite. Pansement avec charpie imbibée d'eau phéniquée, compresses, taffetas ciré, coloration bleue des pièces, les 27, 28 et 29 juillet, plus rien le 30. Guérison.

---

(1) Prise dans la rangée des lits confiés aux soins de mon collègue Chrétien.

(2) Prise dans la rangée des lits confiés aux soins de mon collègue Chrétien.

Obs. XXI et XXII. — Le 11 octobre 1872, deux femmes couchées l'une au n° 11, l'autre au n° 12 de la même salle, atteintes, la première d'un phlegmon superficiel pendant le cours duquel elle eut un érysipèle, la seconde d'une coxalgie suppurée sans ouverture au dehors, eurent leur pansement teint en bleu pendant deux jours (11 et 12 octobre). Guérison toutes les deux.

Symptomatologie. — La coloration, dans tous ces cas, s'est manifestée avec certaines particularités cliniques toujours identiques, dont l'ensemble peut constituer pour ainsi dire la symptomatologie de ce phénomène pathologique.

En voici les principaux caractères.

Début. — Elle s'est toujours montrée *brusquement*, sans accidents prodromiques, soit du côté de l'état local des plaies, soit du côté de l'état général des malades; très-différente en cela de l'érysipèle par exemple qui s'annonce habituellement par certains phénomènes généraux avant d'apparaître avec ses caractères locaux. Un matin, en levant les pièces d'un pansement fait la veille, on pouvait voir qu'elles étaient teintes d'une couleur bleue plus ou moins foncée, et cela sans que rien ait pu le faire prévoir.

Cette particularité s'est présentée pour tous les malades qui font le sujet de mes observations; et je la note avec soin, car elle me servira d'argument plus loin pour discuter certaines opinions émises sur la nature de la couleur bleue.

Mode d'apparition.—En examinant attentivement la *distribution* de la coloration, il était facile de reconnaître que toutes les pièces du pansement n'étaient pas teintes au même degré. Ainsi, une plaie quelconque étant pansée avec un appareil ainsi composé: linge fenêtré enduit de cérat, couches successives de charpie sèche, compresses sèches aussi et bandes pour maintenir le tout; c'était toujours la couche de charpie la plus rapprochée du linge cératé qui était le plus fortement teintée.

Si la coloration était assez étendue et assez vive, elle envahissait les couches de charpie les plus superficielles, puis les compresses, puis les bandes et dans quelques cas, rares il est vrai, les linges environnants, alèzes, draps du lit, etc. (obs. 8). Cependant, le plus ordinairement, les couches de charpie seules

étaient colorées; mais, je le répète, avec une intensité croissant des superficielles aux profondes.

Sous les pièces d'un pansement coloré en bleu, les bords de la plaie et le liquide qui en baignait la surface n'étaient pas colorés le premier jour : ce n'était que le lendemain ou même deux jours après l'apparition de la coloration que l'épiderme nouveau ou ancien qui bordait la solution de continuité était teinté. Si la coloration était intense, l'épiderme se colorait au loin, et on voyait alors les plaies entourées de larges zones bleues.

Pas plus que l'épiderme, le pus sécrété par la surface de la plaie n'était coloré en bleu dès le premier jour. Chez beaucoup de malades même, ce liquide n'a jamais été modifié dans sa couleur jaunâtre propre. Chez d'autres, surtout quand l'intensité de la coloration était considérable, il prenait une teinte verdâtre ou franchement verte, bien assez nette pour indiquer qu'on avait sous les yeux un mélange de couleurs.

On peut tirer de l'observation de ces deux faits (coloration primitive des couches les plus profondes des pansements, coloration secondaire de l'épiderme et du pus), deux conclusions qui me semblent importantes, à savoir :

1° Que la matière colorante se propage par imbibition;

2° Qu'elle a pour point de départ, non pas la surface même de la plaie, mais les substances apposées en contact avec cette surface.

J'aurai à revenir sur ces conclusions à propos de la *nature* de la matière colorante; je les laisse de côté pour le moment.

Couleur. — La couleur intrinsèque de l'agent colorant qui dominait dans tous les cas que j'ai pu observer a été le bleu indigo clair; mais je dois dire qu'elle variait beaucoup selon les substances sur lesquelles elle s'étalait. Elle suivait en effet les lois ordinaires de la combinaison des couleurs, ce qui explique pourquoi le papier *blanc* et le linge *blanc* prenaient à son contact une belle couleur bleue franche et pourquoi le pus, naturellement jaune, devenait vert ou verdâtre.

Les objets blancs prenaient une teinte bleue qu'on pourrait comparer aux taches que fait une dissolution étendue de sulfate de cuivre, teinte fort différente de celle que présentent les taches

produites sur le linge amidonné ou le papier quand on y projette quelques gouttes de teinture d'iode fortement étendue d'eau, taches qui ont un aspect violacé spécial.

Réactions. — En prenant un morceau de linge ou des brins de charpie détachés des pansements teints en bleu, on pouvait leur faire subir certaines manipulations qui montraient les réactions de la matière colorante spéciale développée pathologiquement. Ces réactions ont été cherchées et exécutées dans ces dernières années par M. Roucher (en 1850); je n'ai fait pour ainsi dire que les répéter, et comme les résultats auxquels je suis arrivé sont identiques à ceux que donne M. Roucher, je ne puis mieux faire que de transcrire ici la note de cet auteur, note qui a été publiée par M. Sédillot dans le mémoire lu à la Société de biologie en 1850, qui avait trait au sujet dont je m'occupe actuellement.

« Note sur la matière colorante bleue des linges à pansement, par M. le Dr Roucher. Strasbourg, 14 mars 1850.

« Les linges colorés en bleu à la suite de certains pansements cèdent leur teinte à l'eau quand on les agite avec ce liquide; en même temps la liqueur se trouble, et le microscope y décèle une infinité de petits corpuscules arrondis, assez semblables pour l'aspect et les dimensions aux granules purulents.

« La teinte bleue n'appartient pas à ces granules, car en filtrant le liquide, l'eau passe fortement colorée, tandis que les granules d'un blanc grisâtre restent sur le filtre. La solubilité de la substance fait fortement soupçonner qu'elle n'est point occasionnée par le développement d'une matière organique, une moisissure par exemple.

« Cette teinte est d'un bleu verdâtre très-foncé; quand l'eau en est fortement chargée, son pouvoir colorant paraît assez considérable.

« Cette couleur présente une assez grande stabilité; l'ébullition, l'acide chlorhydrique froid ou bouillant, l'acide azotique froid, l'acide sulfureux même ne la détruisent pas.

« L'acide azotique bouillant la brunit; le chlore la fait rapidement disparaître.

« La dissolution aqueuse n'est troublée ni par l'ébullition, ni par l'acide azotique bouillant, ni par le sous-acétate de plomb;

d'où il résulte que cette matière n'est formée ni accompagnée d'aucune substance albuminoïde et qu'elle n'est très-probablement point de nature animale.

« Les acides organiques la changent en une couleur rouge offrant la teinte pelure d'oignon caractéristique du tournesol rougi, ce qui établit de grandes probabilités en faveur de la nature végétale de cette substance.

« Le sous-acétate de plomb qui décolore complètement le tournesol ne précipite pas la couleur dont il s'agit de sa solution aqueuse, laquelle n'offre pas la moindre réaction alcaline ; mais la liqueur se décolore en partie quand on y ajoute avant le sel de plomb quelques gouttes d'ammoniaque. Alors le précipité plombique qui apparaît entraîne avec lui une portion de la matière colorante dissoute.

« Tous ces faits paraissent prouver que la matière colorante du linge à pansement est de nature et d'origine végétale. Ils rejettent bien loin cette idée qui attribuait l'apparition de cette teinte à la production du bleu de Prusse ou de phosphate de fer aux dépens du fer contenu dans le sang et des phosphates alcalins ou des combinaisons cyanurées séparées des liquides animaux par suite d'une altération quelconque. Le phosphate de fer est insoluble dans l'eau, et ni lui, ni le bleu de Prusse ne rougissent par les acides et ne bleuissent de nouveau par les alcalis, comme il arrive pour la substance colorante dont il s'agit. »

Telles sont en effet les réactions chimiques de la matière bleue dont je m'occupe ici. La plus facile à exécuter et celle qui peut indiquer du premier coup la présence de cette matière consiste à la rougir par les acides faibles (l'acide nitrique surtout) et à lui rendre ensuite sa couleur primitive en ajoutant des alcalis.

On peut aussi enlever la matière bleue colorant les linges des pansements en les traitant par l'éther et surtout par le chloroforme. Ce dernier liquide, agité dans un tube à expériences avec de petits morceaux de linge bleui, se colore rapidement en bleu, et si on l'évapore, on obtient de beaux cristaux bleus tout particuliers, auxquels M. Fordoz a donné le nom de cristaux de pyocyanine et dont je parlerai plus loin avec plus de détails.

En examinant avec soin au microscope les cellules épidermiques colorées en bleu par imbibition, je les ai toujours trouvées ratatinées, comme plissées, quoique examinées dans l'eau; avec de forts grossissements, elles paraissaient plutôt jaunes que bleues. L'alcool, la glycérine, l'acide acétique ne les modifient que très-peu, tandis que ces agents chimiques agissent comme on sait très-énergiquement sur les cellules épidermiques normales, et cela dans des sens divers.

On a rencontré quelquefois, précédant ou accompagnant la coloration bleue, une teinte jaunâtre que M. Fordoz rattache à la présence d'une matière colorante jaune (pyoxanthose) analogue à la matière colorante bleue (pyocyanose); pendant toute la durée de mes observations, je ne l'ai remarquée que deux fois, et encore d'une façon tellement instable et fugitive, que je n'ai pu l'étudier assez pour en pouvoir donner une description complète. Je me contente de la signaler.

Durée. — Lorsqu'un malade avait un pansement coloré en bleu, il était bien rare que le lendemain et les jours suivants, on ne le trouvât pas coloré de nouveau, et presque toujours avec une intensité un peu plus grande. C'est ce qui arrivait le plus souvent; mais j'ai observé quelques cas dans lesquels la coloration a subi pour ainsi dire des fluctuations, un jour étant plus foncée, le lendemain plus claire, le troisième jour revenant à sa teinte primitive, etc.

Voici un tableau résumé de la durée de la coloration bleue chez les 22 malades dont les observations sont relatées plus haut :

37 jours	chez	1	malade
15	—	1	—
12	—	1	—
10	—	2	—
9	—	2	—
8	—	1	—
6	—	3	—
4	—	2	—
3	—	4	—
2	—	3	—
1 jour	seulement chez	2	—

dont la moyenne est près de neuf jours par malade.

Dans 3 cas (obs. 1, 3 et 8) il y a eu une récidive dont la durée a été de :

12 jours pour le malade de l'obs.		1
2	—	3
3	—	8

TERMINAISON. — La terminaison de la coloration bleue est toujours survenue tout aussi brusquement (je dirais presque, aussi instantanément) que son apparition ; un jour les linges du pansement étaient bleus ; le lendemain on ne trouvait plus aucune trace de la coloration de la veille ; c'est là certes une particularité fort bizarre dont l'explication manque encore.

Voilà en résumé, et d'une façon sommaire, ce que j'ai remarqué sur ce que je pourrais appeler la symptomatologie et la marche de ce singulier phénomène : je passe maintenant au chapitre de l'étiologie.

ETIOLOGIE. — L'influence du sexe sur l'apparition de la coloration bleue s'est fait vivement sentir en faveur du sexe masculin. D'après mes observations, j'ai trouvé cette coloration bleue 16 fois sur des hommes et 6 fois seulement sur des femmes ; et encore chez celles-ci la durée et l'intensité de la coloration ont-elles été relativement faibles. Cette différence est donc notable ; mais elle ne l'est pas assez cependant pour autoriser l'assertion de plusieurs auteurs qui ont nié la possibilité d'observer la coloration bleue sur des sujets du sexe féminin.

— Rien de notable quant à l'âge des malades.

— La coloration bleue se montrant sur des pièces de pansement, et les pansements étant évidemment nécessités par la présence de plaies, j'ai dû rechercher l'influence que peut avoir sur la production du bleu : 1° la plaie elle-même, et cela au double point de vue de sa nature, de son âge ; 2° le mode de pansement de cette plaie.

I. PLAIE. — 1° *Nature de la plaie.* — Le tableau suivant peut donner une idée d'ensemble des cas que j'ai observés.

Ont eu leurs pansements colorés en bleu :

En examinant avec soin au microscope
miques colorées en bleu par imbibition,
vées ratatinées, comme plissées, quoi
avec de forts grossissements, elles p ... .tion tibio-tar-
bleues. L'alcool, la glycérine, l'
que très-peu, tandis que ces a
ou sait très-énergiquement
males, et cela dans des ser

On a rencontré quelq ... urs, les solutions de
coloration bleue, une ... bleus, étaient superfi-
la présence d'une m ... des points du corps très-
logue à la matière ... e 4 fois la coloration bleue existait
la durée de mes ... eau qui n'étaient pas le siége de solutions
et encore d'ur ... st-à-dire que 4 fois j'ai vu la SUPPURATION BLEUE
pu l'étudier
plète. Je r ... un point qui demande un peu de développements et je

Durée ... ite, car il est capital pour la discussion de la *nature* de la
bleu, ... ation bleue des linges de pansement.
ne ... malade était entré dans le service de M. le professeur Gos-
u ... lin pour une luxation de la phalangette du pouce droit avec plaie au niveau de l'articulation interphalangienne (obs. 5). Il eut un phlegmon consécutivement à cette lésion. Ce phlegmon était en voie de résolution, lorsque les linges du pansement fait sur la plaie du pouce furent colorés en bleu, et colorés non pas au niveau même de la plaie, mais bien au niveau de la paume de la main, à quelques centimètres de la solution de continuité du pouce. Examinant alors la région palmaire, je constatai que le pli supérieur et la portion externe des plis moyen et inférieur de la paume de la main étaient seuls colorés en bleu, et que la charpie du pansement se teignait seulement par imbibition.

Quatre jours plus tard, un autre malade (obs. 7), qui était entré pour un phlegmon commençant de l'éminence thénar droite, consécutif, selon toute probabilité, à une petite piqûre du pouce passée inaperçue et déjà cicatrisée le jour du premier examen que j'en fis, présenta une coloration bleue de l'épiderme au fond des sillons articulaires palmaires du pouce et de l'index. Il n'y avait pas de plaie, je le répète.

vation de ces deux faits de *suppuration bleue* (comme
ellement les auteurs) sans plaie et par conséquent
ppa beaucoup, et je fus conduit par elle à essayer
as faire naître la coloration bleue autrement
me rappelant l'expérience de Sédillot qui
ent de la coloration bleue en laissant,
température constante de 40° et sous
mpresse imbibée de sérum du sang,
lique.
e j'instituai à ce sujet au mois de

série de six malades dont le premier avait une
d droit (n° 1); le second, un phlegmon de la *jambe*
(n° 2); le troisième, une plaie du gros *orteil gauche* (n° 3); le quatrième, une tumeur blanche du *genou gauche* (n° 4); le cinquième, une tumeur sarcomateuse non ulcérée de l'extrémité inférieure du *tibia gauche* (n° 5), et le sixième une contusion de l'*épaule* et de l'*hypochondre* du côté *droit* (n° 6).

Le malades n° 1, 2 et 3 étaient en puissance de coloration bleue, c'est-à-dire que leurs pansements étaient franchement teintés tous les jours depuis quelque temps; le malade n° 4 avait bien une fistule suppurante, mais son pansement n'avait jamais été et n'était pas coloré en bleu; les malades n° 5 et 6 n'avaient pas de plaie.

Le 7 juin, au matin, j'appliquai à chacun de ces malades sur une région saine, c'est-à-dire : au n° 1, sur le *pied gauche*, sain; au n° 2, sur le *pied droit*, sain; au n° 3, sur le *pied droit*, sain; au n° 4, sur le *pied droit*, sain; au n° 5, sur la *jambe droite*, saine; au n° 6, sur la *jambe droite*, saine; j'appliquai, dis-je, une sorte de pansement ainsi composé : compresses trempées dans l'eau tiède mises directement en contact avec la peau, plumasseaux de charpie sèche par-dessus, taffetas gommé par-dessus la charpie pour éviter l'évaporation, le tout maintenu par une bande de toile; puis je recommandai aux malades de rester au lit, sans rien changer du reste à leur manière de vivre habituelle.

Le lendemain, 8 juin, je visitai tous mes appareils et je constatai qu'un seul était coloré en bleu; c'était celui du n° 5, qui

n'avait ni plaie à la *jambe gauche* malade, ni plaie à la *jambe droite* saine, sur laquelle j'expérimentais. Les cinq autres ne présentaient absolument rien. Je réappliquai immédiatement à toute la série le même appareil, de la même façon, en ayant soin d'humecter seulement les compresses.

Le 9 juin, cinq pansements sur six étaient bleus ; il n'y avait que le pansement expérimental du malade n° 1 de ma série qui ne fût pas bleu. Chez les autres, la charpie, la compresse immédiatement appliquée sur la peau et l'épiderme étaient colorées d'une belle teinte bleue.

Mes six malades, dont la complaisance a été fort grande, voulurent bien me permettre de continuer mon expérience. Je nettoyai alors avec soin tous les points bleus, j'enlevai tout l'épiderme coloré et j'enfermai les mêmes régions sous un autre appareil un peu différent du premier et composé de la façon suivante : papier à filtrer trempé légèrement dans l'eau tiède et égoutté, appliqué directement sur la peau, taffetas ciré par-dessus le papier, une couche de ouate par-dessus le taffetas, le tout maintenu par une bande.

Le lendemain, c'est-à-dire le 7 juin, tous mes morceaux de papier étaient bleus, et l'épiderme aussi, comme l'avaient été la veille mes compresses.

Les manipulations que je fis subir à tous mes papiers me démontrèrent qu'ils étaient bien tous colorés par la même substance qui teignait à la même époque les pièces du pansement des autres malades.

J'avais donc réellement obtenu de la coloration bleue, pour ainsi dire artificielle, sur des régions saines et par contre démontré que point n'est besoin de la présence du pus pour la voir apparaître. Et à ce propos, je me permets une courte digression.

Je pense que le mot de *suppuration bleue* est fort impropre pour désigner la production de l'agent colorant spécial dont l'étude m'occupe en ce moment. C'est pourquoi je n'ai pas employé une seule fois jusqu'ici ce mot de *suppuration bleue*, me servant toujours avec intension des expressions *coloration bleue, matière colorante bleue, couleur bleue* ou *bleu* tout court. Si dans les cas que j'ai observés et dans ceux que beaucoup d'auteurs ont

observés avant moi, le pus était bleu ou verdâtre, cela ne tenait le plus souvent qu'à un phénomène d'imbibition, de contact, de mélange.

Et pourtant je m'empresse de dire qu'il y a des sujets sur lesquels on voit du pus véritablement bleu et *primitivement* bleu. Ainsi, au commencement de cette année, dans le service de M. Richet, à l'Hôtel-Dieu, j'ai vu le pus d'un abcès du sein sortir au moment de l'incision avec une couleur bleue tout à fait nette. Presque tous les chirurgiens signalent des faits analogues dans leurs ouvrages en parlant de la suppuration en général. Mais ces pus bleus ne sont pas colorés de la même façon, ou plutôt ne sont pas colorés par le même agent dont l'étude fait le sujet de ce travail. Il y a une grande distinction à établir sur ce point, distinction sur laquelle je ne puis insister maintenant, mais sur laquelle je reviendrai, car il me semble plus naturel de la discuter au chapitre intitulé : *Nature de l'agent colorant*, qu'ici.

2o *Age de la plaie.* — Rien de bien important à noter à propos des rapports qu'a la coloration bleue avec l'âge de la plaie, si ce n'est pourtant que ce fut toujours au moment où la plaie bien bourgeonnante sécrétait le plus de lymphe que la matière bleue se produisait de préférence.

(La suite au prochain numéro.)

SUR L'ANGINE DE POITRINE,

Par le Dr Henri VIGUIER.

Ce court travail a surtout pour objet de montrer les rapports du rhumatisme avec l'angine de poitrine, qui ne serait souvent qu'un des modes ou, si on veut, une des localisations de la maladie rhumatismale. Une observation prise sur moi-même offrira peut-être aussi quelque intérêt au point de vue symptomatique.

Quand il s'agit d'une affection qui présente de si grandes diversités qu'elle échappe à une définition rigoureuse, qui a été l'objet de tant de travaux et le point de départ de tant de théories ou d'hypothèses, les faits exactement observés ont toujours la valeur d'utiles documents.

Je crois avec M. le Dr Peter, dont je partage entièrement la manière de voir, qu'il existe deux sortes d'angines de poitrine : l'une liée à des lésions cardiaques, aortiques, peut-être même pulmonaires ou gastriques, ou résultant de la propagation de la lésion, de quelque source qu'elle vienne, aux nerfs cardiaques et phréniques; l'autre purement névralgique, survenant sous la dépendance d'un état diathésique accidentel ou constitutionnel, ou provoquée par des agents toxiques : tabac, café, thé, alcool, etc. C'est au premier type de cette dernière classe qu'appartiendrait l'angine de poitrine rhumatismale, le rhumatisme affectant alors, soit primitivement soit secondairement, le plexus cardiaque.

La nature et le mode d'évolution des symptômes me paraissent d'accord avec la supposition que je viens d'énoncer.

Ces symptômes, je les ai éprouvés, et je puis invoquer assez tristement mon expérience personnelle.

Symptômes. — La maladie débute au milieu de la santé, subitement, le jour ou la nuit, de préférence cependant durant cette dernière.

Le malade est brusquement atteint d'une douleur précordiale, angoissante, siégeant à gauche du sternum et s'irradiant dans le cou et l'épaule correspondante. La face pâlit, exprime l'angoisse et la terreur, et le malade éprouve « comme une pause des opérations de la nature. »

Quoique occupant généralement la région précordiale, la douleur n'a pas toujours ce siége d'élection.

Tantôt elle traverse la poitrine d'avant en arrière, du sternum aux vertèbres dorsales, avec la sensation d'une épée traversant le thorax; tantôt elle affecte simultanément l'épaule et le bras gauche, ainsi que l'articulation temporo-maxillaire où elle produit une sorte de trismus.

D'autres fois, le malade éprouve une sensation de constriction, soit à la gorge, soit à la partie postérieure du cou. Fothergill a observé un malade chez lequel la douleur unissait les deux mamelons suivant une ligne transversale : je l'ai moi-même éprouvée; j'ai observé chez des malades une douleur qu'ils défi-

nissaient par la sensation d'une corde fortement serrée autour du tronc, suivant les insertions du diaphragme.

La douleur brachiale est constante; elle varie en intensité; elle va depuis l'épaule jusqu'au petit doigt de la main gauche, s'arrêtant soit au milieu du bras ou de l'avant-bras, soit au coude, ou bien allant jusqu'à l'extrémité du membre; d'autres fois, enfin, laissant des intervalles entre plusieurs points douloureux.

Cette douleur n'a pas généralement un caractère aigu; elle est sourde au contraire, et procure une sensation d'engourdissement.

Ces symptômes sont accompagnés d'une violente dyspnée qui offre néanmoins, suivant les accès, des différences dans son intensité. Tantôt le malade éprouve la sensation d'une suffocetion imminente, tantôt il n'éprouve qu'un léger obstacle dans la respiration. Pourtant, dans les deux cas, les mouvements respiratoires se font normalement; quelquefois on remarque que les inspirations sont plus profondes et plus fréquentes. A ces troubles du côté des fonctions pulmonaires, il faut joindre les troubles cardiaques. Les mouvements du cœur sont altérés : précipités, violents, irréguliers au début de l'accès, ils deviennent vers la fin d'une extrême lenteur : le pouls est descendu chez moi dans des accès à 40 pulsations, et chez un malade je l'ai vu s'élever à peine à 30.

Cette accélération initiale des battements cardiaques n'est pas constante; chez certains sujets on observe d'emblée le ralentissement des contractions du cœur.

Le pouls correspond généralement dans ses altérations à celles du cœur, il devient petit, inégal, intermittent.

C'est au moment où la lenteur du pouls se produit que le malade est le plus tourmenté, il lui semble que la source de la vie va s'éteindre en lui, et cette angoisse, jointe à un énorme refroidissement des téguments et des extrémités, paraît lui présager une fin prochaine. Le corps est en même temps baigné par une sueur froide et visqueuse.

Les accès se terminent tantôt d'une façon brusque et rapide, tantôt par un amendement graduel des symptômes ci-dessus indiqués. Pour moi, vers la fin de l'attaque, au moment où il me semblait que le cœur allait s'arrêter, j'étais pris d'un trem-

blement convulsif général, accompagné de trismus, de perte de connaissance d'une durée de quelques secondes à peine, et après cette crise le cœur reprenait insensiblement son rhythme habituel.

D'autres fois, dans une intermittence, on éprouve la sensation d'un énorme gonflement du cœur, suivi d'un affaissement brusque, avec sensation de rupture et d'épanchement dans la cavité thoracique. Toutes ces impressions sont évidemment dues à un trouble de la sensibilité. J'ai remarqué que généralement l'intensité des perturbations cardiaques est en raison inverse des perturbations pulmonaires, c'est-à-dire de la dyspnée et des phénomènes s'y rattachant. Cela expliquerait la dissidence des auteurs sur l'état du pouls chez les malades. C'est sans doute alors que les accidents dyspnéiques prédominaient, que Wichmann et Jurine ont pu constater le peu d'altération et même l'état normal du pouls.

Souvent la crise est suivie de nausées, d'éructations gazeuses, de vomituritions glaireuses, ou alimentaires si c'est après le repas que l'accès est venu. Dans ce dernier cas les vomissements ont quelquefois fait avorter l'accès. Souvent la crise est suivie de selles copieuses, quelques malades éprouvent dans la vessie une sensation pénible avec un besoin irrésistible de miction. Les urines sont limpides, les réactions n'y déterminent aucun précipité.

L'intelligence est parfaitement conservée, et le malade peut très-bien apprécier la gravité de son état. L'accès laisse après lui un sentiment de lassitude plus ou moins intense, et sa durée est proportionnelle à la force de l'attaque.

La plupart des auteurs ont insisté surtout sur la soudaineté de l'attaque; ce caractère n'existe pas toujours; et de préférence dans les accès qui succèdent aux premières atteintes de la maladie. Les malades que j'ai observés éprouvaient comme moi des symptômes précurseurs : bâillements, flatuosités stomacales, météorisme produit par les gaz intestinaux. Ces phénomènes peuvent avec raison être comparés à ceux de l'aura epileptica. La douleur du bras gauche apparaît souvent plusieurs heures avant l'accès, il existe quelquefois des contractures prémoni-

toires dans les membres. D'autres fois le cœur a des intermittences très-notables, accompagnées d'une douleur fulgurante; enfin, pour ma part, une espèce de frémissement cataire, s'irradiant dans les deux hypochondres et sensible à la main, m'a prévenu plusieurs fois de l'imminence de l'accès. Cette dernière sensation est très-énervante pour le malade. Celui-ci, dans la période de cette aura, est d'une irritabilité excessive; le bruit de la chute d'un corps, d'une porte violemment fermée, la rencontre d'une personne antipathique, la moindre émotion morale ou le moindre ébranlement physique suffisent pour donner lieu à la manifestation de l'accès, qui n'attendait pour ainsi dire qu'une dernière impulsion.

La douleur peut s'étendre jusqu'aux membres inférieurs. Le malade est après l'accès comme brisé, courbaturé.

L'accès, dans les cas que nous avons observés, était terminé lors que les douleurs rhumatismales dont les malades étaient atteints, faisaient leur réapparition. J'ai pu faire avorter des accès en rappelant, dans les articulations, les douleurs rhumatismales dont je souffrais, comme symptômes précurseurs, depuis quelques jours.

Les observations suivantes me paraissent venir à l'appui de l'opinion que j'émettais en commençant et n'appellent pas de commentaires. Dans les deux premières, l'existence du rhumatisme concomitant ne me semble laisser aucun doute. Les manifestations rhumatismales sont plus aiguës dans la première et succèdent à une réfrigération; elles sont plus chroniques dans la seconde et répondent à une diathèse incontestable.

Obs. I. — Mademoiselle Marie R..., rentière, âgée de 23 ans, tempérament lymphatico-nerveux, née à Nîmes (Gard), de parents malingres, mais sans antécédents morbides, tomba subitement malade à la suite d'une imprudence qu'elle avait commise. Au mois d'août de l'an dernier elle se tint pendant un certain temps dans un endroit humide dit Capitella, servant à entreposer les raisins. Quand elle y pénétra elle était couverte de sueur, et en sortant elle accusa un sentiment de courbature dont elle se plaignit à sa mère.

La journée se passa sans grande fatigue; mais le soir la malade, se sentant plus mal, fit mander le médecin.

24 août 1872. Fièvre assez forte, céphalalgie violente, yeux larmoyants, peau chaude et sèche, douleurs dans les reins et les articulations, rien à l'auscultation ni à la percussion, soit au cœur, soit aux poumons.

Prescriptions. — Sinapismes aux jambes, tisane sudorifique, lotions d'eau sédative sur le front, potion calmante.

Le 25. Diminution de la fièvre, absence de céphalalgie; la sécheresse de la peau a disparu, mais il s'est produit un gonflement des genoux qui sont douloureux; pas d'épanchement. Rien du côté des organes thoraciques. Sur le soir, le pouls prend une légère accélération.

Prescriptions. — Frictions sur les genoux avec du liniment ammoniacal camphré térébenthiné. Fomentations sèches aux membres inférieurs. Le matin la malade a pris une limonade Rogé. Pilules de carbonate de fer, vin de quinquina. Le soir un léger mouvement fébrile. Potion calmante, eau de laurier-cerise, 8 gr.

Le 26 au matin. Pas de fièvre, la malade prend deux bouillons. Les genoux sont toujours douloureux, néanmoins un peu moins tuméfiés, les mouvements articulaires sont pénibles; on sent un léger épanchement; toujours absence de troubles cardiaques ou pulmonaires.

Prescriptions. — *Ut supra.* Potion avec 75 centigr. de sulfate de quinine.

Les 27 et 28. Sous l'influence du sulfate de quinine, la rémittence vespérale a presque disparu, les genoux sont toujours douloureux et tuméfiés, épanchement à peine perceptible.

Le 29. La journée est très-bonne, la malade n'accuse presque plus de douleur dans les genoux; pas de fièvre vespérale. — Continuation du traitement antérieur, sauf le sulfate de quinine.

Vers les onze heures du soir, la malade est subitement atteinte d'une constriction angoissante, qu'elle définit « comme si on lui serrait les deux seins. » Dyspnée intense, la malade cherche toutes les positions possibles pour trouver du soulagement; douleurs précordiales s'irradiant dans le bras jusqu'au milieu de l'avant-bras, fortes palpitations, intermittences dans les con-

tractions cardiaques, puis lenteur progressive du pouls. Pâleur de la face, refroidissement des téguments et des extrémités ; elle éprouve des défaillances très-courtes, il est vrai, faisant craindre une syncope. Les paroles sont brisées, saccadées ; la malade fait de nombreuses inspirations, sans éprouver le moindre soulagement.

Prescriptions. — Ventouses sèches sur la région précordiale, inhalations d'éther, potion avec acétate d'ammoniaque, 6 gr.; sinapismes aux membres inférieurs, frictions sur tout le corps avec de l'alcool camphré.

La malade éprouve quelque soulagement après l'application des ventouses et les frictions, les téguments reprennent leur température normale, le cœur reprend un rhythme moins intermittent et plus rapide, la dyspnée est un peu moindre, la douleur précordiale et brachiale est constante.

A minuit, la malade respire plus librement sous l'influence d'une nouvelle application de ventouses sur l'épaule et sur la région dorsale gauche. (Continuation des inhalations d'éther.) Demi-heure après, la malade est couverte de sueurs profuses qui amènent insensiblement la diminution de la dyspnée ; il se produit une réaction fébrile assez intense. La malade se sent brisée.

Le 30. Sur les quatre heures du matin, la malade s'endort d'un sommeil agité, troublé par des cauchemars ; la douleur brachiale n'est plus que de l'engourdissement.

De temps à autre, encore quelques palpitations réveillant en sursaut la malade.

Le lendemain, à midi, mieux très-sensible ; il ne reste plus qu'un sentiment extrême de lassitude, seulement l'épanchement articulaire, sous l'influence des sinapismes, a reparu, ainsi que la tuméfaction et la douleur.

Le soir, un léger mouvement fébrile. — Potion avec 4 gr. de bromure de potassium, 2 pilules de belladone (Trousseau).

Le 31. Amendement dans l'état du malade.

Prescriptions. — *Ut supra.*

1er, 2, 3, 4 et 5 septembre. Même traitement ; la malade se lève le 4 ; les genoux sont encore douloureux et tuméfiés, mais plus d'épanchement.

Le 6. La malade n'a pas encore vu apparaître ses menstrues; dans la journée, douleur des reins, sensation de pesanteur au bas du ventre.

Prescriptions. — *Ut supra.*

Le 7. Dans la journée, la malade est reprise d'un nouvel accès, mêmes symptômes que dans le précédent, sauf la dyspnée qui est bien moindre. L'accès ne dure qu'une heure au plus, caractérisé surtout par les troubles cardiaques; à la fin de l'accès, vomituritions et selles copieuses.

Prescriptions. — Même traitement que dans l'accès précédent; une heure après l'accès, potion emménagogue avec tisane d'armoise, q.s., vin emménagogue, 30 gr.

L'accès est bien moins fort que le précédent, les sueurs arrivent; le soir, mouvement fébrile.

Le 8. La malade voit apparaître ses menstrues, faiblement d'abord, puis avec caillots et coliques, puis assez abondantes.

Prescriptions. — *Ut supra.*

Le 9. Amélioration notable, les menstrues continuent. — Fer, vin de quinquina, bromure de potassium, belladone.

Les 10, 11, 12 et 13. Mêmes prescriptions, amélioration continue; le 12 elle se lève, et le 14 elle peut faire une promenade en voiture.

Les jours suivants, la malade va de mieux en mieux. — Usage du fer et du quinquina, flanelle sur les articulations.

L'état de mademoiselle Marie R... s'est complètement amélioré depuis, elle a éprouvé seulement quelquefois une légère angoisse précordiale et un engourdissement de la région scapulo-brachiale, avec intermittences fugitives dans les contractions cardiaques, mais cela a été tout. La malade a continué longtemps, et reprend de temps à autre son traitement par le bromure de potassium et la belladone.

Depuis, il n'y a pas eu de rechutes.

Obs. II. - Henry V..., aide-major stagiaire au Val-de-Grâce, âgé de 25 ans, tempérament lymphatico-nerveux.

Antécédents morbides. — Rhumatismes, pneumonie, bronchite, etc.

Antécédents de famille. — Grand'père maternel goutteux ; père rhumatisant et atteint d'affection cardiaque. — Rien du côté du cœur ni des poumons, anémie considérable produite par plusieurs atteintes de rhumatisme, se localisant surtout dans les genoux et plus spécialement dans le genou gauche.

20 mai 1872. Je souffrais depuis quelques jours de douleurs rhumatoïdes générales, comme cela m'arrive assez souvent et à chaque variation de temps et de température. Le soir, en rentrant chez moi, je me sentais néanmoins plus libre du côté des articulations. Au moment de me mettre au lit, je fus subitement pris par une douleur précordiale angoissante et une sensation de constriction autour du thorax, suivant les insertions du diaphragme. J'eus à peine le temps d'appeler du secours, et de tomber sur mon lit.

La dyspnée était atroce, les mouvements cardiaques lents, mais réguliers. Là douleur précordiale s'irradiait au bras et à l'épaule gauche. J'avais toute ma connaissance, et il me semblait que j'allais mourir par asphyxie. Les mouvements respiratoires se faisaient bien, mais il me paraissait que les poumons ne pouvaient laisser pénétrer l'air. J'étais couvert d'une sueur froide et visqueuse, les téguments et les extrémités étaient refroidis.

Mon ami, le Dr M..., interne des hôpitaux de Paris, appelé immédiatement, crut reconnaître un peu de frottement péricardique et me fit mettre 18 sangsues sur la région précordiale.

Traitement. — Frictions; potion : eau de laurier-cerise, 6 gr.; inhalations d'éther, etc.

Je souffris ainsi près de deux heures jusqu'à ce qu'une certaine quantité de sang se fût écoulée. L'accès se termina par une sorte de défaillance pendant laquelle je conservai l'usage complet de mes facultés et pus analyser une sorte de trismus, ainsi qu'un éblouissement accompagné de sensation de vide du cerveau.

Le 21. Rien de nouveau à constater. Lassitude extrême, engourdissement de l'épaule et du bras gauche.

Traitement. — Deux bouillons, potion calmante ; fomentations sèches aux membres inférieurs redevenus douloureux.

Le 22. Visite de M. le professeur Axenfeld. Pour lui, l'affection qui se présentait était purement une névrose, qu'il ne pouvait

qualifier, n'en ayant pas vu les manifestations. Il m'ausculta et ne trouva aucune trace de péricardite.

Il blâma l'emploi de sangsues et m'engagea à n'user désormais que de dérivatifs moins affaiblissants.

Prescriptions. — Fer, quinquina, etc.

Le 22. J'entrai à l'hôpital du Val-de-Grâce, où M. le professeur Colin me traita d'après cette dernière méthode, en définissant mon affection : troubles nerveux dus à l'anémie rhumatismale.

Je sortis de l'hôpital le 26 juin ; pendant ce laps de temps j'ai éprouvé quelquefois ce que j'appellerai une *aura anginosa*, caractérisée par une douleur précordiale sourde et un engourdissement ou de fourmillements dans le bras et l'épaule gauches. Ces symptômes précurseurs cessèrent après l'usage de ventouses, de l'acétate d'ammoniaque, etc.

28 juin. Deux jours après ma sortie, nouvelle crise moins forte, mais caractérisée par un amoindrissement de la dyspnée et l'apparition de symptômes cardiaques, d'intermittences, de palpitations. Notons que ce dernier phénomène avait complètement fait défaut dans le premier accès. Séjour à l'hôpital du 28 juin au 4 juillet.

Traitement. — *Ut supra.* Vésicatoire sur la région précordiale; potions calmantes à l'eau de laurier-cerise.

Je suis envoyé en congé; j'ai chez moi deux petites atteintes insignifiantes, résumées en angoisse précordiale, légère dyspnée, et douleur caractéristique du bras et de l'épaule gauches. A mesure que les accès se rapprochent, je constate la prépondérance des troubles cardiaques sur les accidents dyspnéiques et *surtout* l'apparition plus précoce de l'aura anginosa.

Chacune de ces atteintes a coïncidé avec des douleurs rhumatismales plus ou moins fortes précédant l'accès, et auxquelles il succédait par une sorte de métastase.

28 octobre. Nouvel accès, mêmes symptômes que dans les précédents, seulement la douleur constrictive du sternum est remplacée par un sentiment de strangulation exercée à la gorge et sur les muscles de la région postérieure du cou, douleur traversant la poitrine, comme celle que ferait éprouver un coup d'épée : accès se terminant par trismus et sentiment de défaillance déjà décrit.

Vomituritions et selles copieuses à la fin de l'accès.

Du 28 octobre au 10 novembre : séjour à l'hôpital, traitement tonique ordonné par le professeur Colin.

19 novembre. Depuis deux jours, j'éprouvais l'aura anginosa, c'est-à-dire engourdissement de l'épaule et du bras gauches, palpitations, intermittences dans les contractions cardiaques, assez fortes pour me réveiller dans la nuit. Je constate à cette époque l'apparition d'un nouveau symptôme précurseur, qui a été constant dans les accès suivants et m'en a prédit sûrement l'approche : j'éprouvais une sorte de *frémissement cataire* s'irradiant dans les deux hypochondres et sensible à la main. C'est une sensation très-pénible. Dyspnée moyenne, troubles cardiaques, intermittences, palpitations, sentiment de défaillances plus prononcés.

Traitement. — M. le professeur Villemin me traita par les ferrugineux, le quinquina, le bromure de potassium, l'arsenic (liqueur de Fowler).

Sorti de l'hôpital le 17 décembre. Notons un léger accès dans la nuit du 2 décembre. Même traitement de l'accès que dans les précédents; vésicatoire sur la région précordiale.

27 janvier. Depuis quelques jours mes douleurs rhumatismales avaient reparu.

Le 27. Pendant toute la journée, j'éprouvai l'aura anginosa accompagnée du frémissement cataire.

6 heures du soir. Je suis pris d'un accès foudroyant, le plus terrible que j'aie jamais essuyé. Dyspnée atroce, troubles cardiaques (intermittences, palpitations), et de plus, de temps à autre, sensation d'un gonflement énorme du cœur, d'un violent effort de cet organe, suivi d'un affaissement brusque simulant une rupture. Eblouissements, défaillances très-intenses, vomissements bilieux, selles copieuses, énorme refroidissement des extrémités. Pâleur de la face, bouche sèche et pâteuse, soif ardente. C'est l'accès pendant lequel j'ai eu le plus le sentiment d'une fin prochaine.

Transporté à l'hôpital sur un brancard, j'y subis mon accès jusqu'à deux heures du matin, heure à laquelle M. le professeur Colin, appelé par le médecin de garde, vint me prodiguer ses soins.

Prescriptions. — Acétate d'ammoniaque, ventouses sur le dos et la région préocordiale, frictions énergiqnes, boules d'eau chaude. Malgré tous ces soins, je restai plus de deux heures sans pouvoir me réchauffer. A la fin de l'accès, sueurs profuses, réaction fébrile, surexcitation nerveuse. Cet accès est celui qui ma laissé les plus longues suites, j'ai demeuré en effet dix-huit jours à l'hôpital dans un état d'affaissement impossible à décrire.

Traitement. — 27 janvier au 14 février. Toniques, vésicatoires successifs, ventouses, révulsifs énergiques à chaque apparition de l'aura anginosa.

Sorti de l'hôpital en congé de convalescence jusqu'au 12 mai. Arrivé dans ma famille, séjour d'un mois et demi au lit par suite de rhumatisme articulaire reprenant une forme aiguë. Pas d'accès pendant cette période de temps, sauf quelques troubles cardiaques précédés d'aura anginosa, mais promptement disparus sous l'influence d'un traitement préventif à chaque apparition de l'aura.

Je constate de plus en plus, dans ces accès, la prépondérance des troubles cardiaques sur les accidents dyspnéiques, et surtout la continuation du symptôme précurseur, frémissement cataire dans les hypochondres.

Il est à noter que chaque accès est précédé de douleurs rhumatismales, et qu'après chaque manifestation de l'angine de poitrine je reste atteint de ces mêmes douleurs pendant dix à douze jours.

24 juillet. Nouvel accès foudroyant, mêmes symptômes, seulement après l'accès je reste un mois à ne pouvoir marcher qu'avec des béquilles. Douleurs rhumatismales se maintenant encore aujourd'hui par intervalles.

Le 25. Nouvel accès moindre que le précédent.

Le 26. Nouvel accès, intensité de plus en plus décroissante.

M. Kelsch, professeur agrégé au Val-de-Grâce, m'a traité pendant cette période par le bromure de potassium associé à la belladone. Dans ces derniers accès, j'ai éprouvé une sorte de tiraillement sur le péricarde, comme s'il était lié au diaphragme. Cette dernière sensation se maintient encore aujourd'hui et se manifeste au moindre effort, à la moindre émotion. Sorti de l'hô-

pital le 31 août. Depuis lors, grâce au traitement que je continue, je n'ai plus eu d'accès, j'éprouve seulement de temps à autre quelques symptômes d'aura, cédant à l'emploi des révulsifs, emplâtre de thapsia, teinture d'iode, etc. Dans ces symptômes prédomine aujourd'hui le tiraillement péricardique dont j'ai parlé plus haut.

J'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de rapporter l'observation suivante empruntée à la dissertation inaugurale du Dr Ablart (1872), et de permettre ainsi un rapprochement entre les formes rhumatismales et névrosiques, et les formes à lésions organiques profondes de l'angine de poitrine. Le fait a été recueilli avec tant de précision et de détails, qu'on n'en trouverait peut-être pas un plus significatif dans la science.

Obs. III. — Tromineur (Christophe), 35 ans, canonnier, en congé de réforme par suite d'une blessure.

Cet homme fut pris, il y a déjà quelque temps, entre deux voitures chargées de terre, et blessé assez grièvement, dans la région précordiale, pour être réformé.

Depuis 1867, c'est-à-dire deux ans après la blessure, le malade a ressenti de la gêne, et un peu de douleur au niveau du mamelon gauche.

Aujourd'hui, l'on constate que la pointe du cœur bat sous le bord inférieur de la sixième côte, la percussion démontre un peu d'hypertrophie de cet organe. A la pointe, l'auscultation révèle un bruit de souffle au premier temps et au deuxième temps : celui qui est entendu au premier temps est plus fort et dédoublé. A la base, le claquement des valvules de l'aorte n'est pas normal. La main, appliquée sur le point où bat la pointe du cœur, perçoit un léger frémissement.

A l'auscultation des vaisseaux, on trouve un léger souffle de retour dans les crurales.

A l'examen physique, on constate un peu d'œdème aux membres inférieurs. Pas d'albuminurie dans les urines.

25 avril 1869. Il se déclare une douleur assez vive dans l'épaule gauche, s'irradiant vers la poitrine jusqu'au niveau du mamelon.

Le 28. Quand on applique le doigt sur la pointe du cœur et qu'on applique le stéthoscope vers la base de cet organe, on entend, au niveau et à droite du mamelon, le second bruit assez sensiblement dédoublé et soufflant. Toujours de l'œdème.

1er mai. A l'auscultation, on entend un souffle au deuxième temps à la base, un souffle au deuxième temps à la pointe. Le claquement des valvules auriculo-ventriculaires ne s'entend pour ainsi dire pas. Le cœur, après des battements réguliers, offre une sorte de faux pas. Le malade accuse toujours une douleur assez vive dans l'épaule gauche, s'exaspérant par les mouvements du bras et s'irradiant dans tout le côté gauche. Cette douleur a été très-vive, le malade a réclamé les soins du chirurgien de garde.

Le 2. Les douleurs de l'épaule droite et du côté gauche ont beaucoup diminué. Cette amélioration est due à l'action de dix ventouses sèches appliquées sur le thorax.

Calme complet jusqu'au 7 mai, six heures du soir, heure à laquelle le malade s'est encore plaint des autres phénomènes nerveux signalés ci-dessus.

Le 8. La douleur de l'épaule gauche, s'irradiant vers l'épaule et le bras gauche, a presque complètement disparu. Sa disparition a coïncidé avec une gêne forte dans les mouvements de la jambe gauche, le testicule correspondant étant le siége d'une douleur vive qui semblait remonter vers l'abdomen.

Le 10. La douleur a nécessité l'application d'un certain nombre de ventouses sèches, ce qui a amené un soulagement immédiat. Mêmes signes à l'auscultation.

Le 11. Le malade a fait une promenade d'environ 2 kilomètres sans se trouver plus mal.

Le 15. La douleur signalée à l'épaule gauche devient plus persistante, plus vive ; elle se fait ressentir jusqu'au bout des doigts du membre supérieur correspondant. Elle offre ceci de particulier, qu'elle vient tous les jours, à heure fixe, vers six heures du soir, et cède promptement aux moyens dirigés contre elle.

Le 16. Le malade éprouve, pour la première fois, des vertiges qui surviennent quelques minutes après que la douleur a commencé à diminuer.

Le 17. Accès hier soir, les symptômes éprouvés par le malade sont très-caractéristiques. Vers six heures du soir, Tromineur ressent une violente douleur au niveau de la pointe du cœur. De là, elle ne tarde pas à s'irradier vers le cou, l'occiput, l'épaule et le bras gauche. Ce dernier était pour ainsi dire privé de mouvements; la respiration devenait très-embarrassée. Quatre ventouses sèches, appliquées à la partie supérieure gauche de la poitrine et sur l'épaule, amènent une amélioration notable et immédiate. Un quart d'heure après, les douleurs surviennent encore, occupant le côté gauche du thorax, mais n'envahissant pas le bras. Leur durée a été plus longue qu'autrefois, la nuit a été très-agitée.

Le 18, six heures du soir. Le malade dit qu'il est aussi agité qu'hier. La région précordiale est douloureuse, le bras gauche n'a pas beaucoup de forces. Les battements du cœur sont tumultueux, irréguliers. La faradisation des parties douloureuses fait presque instantanément disparaître tous les symptômes.

9 heures du soir. Légère amélioration.

10 mai 1869. Les douleurs qui ont disparu hier, sous l'influence de la faradisation, n'ont pas reparu depuis, et le malade dit avoir eu une bonne nuit.

19 mai, le soir. Les douleurs accompagnées d'une grande difficulté à respirer ont apparu vers six heures du soir comme d'habitude. Le malade a été faradisé, soulagement immédiat.

Le 21 mai. Hier à cinq heures et demie, le malade a eu son accès qui a promptement disparu sous l'influence de la faradisation.

A six heures et demie, l'accès survenait encore, et le malade n'ayant pas permis la faradisation est resté en proie à des douleurs très-vives, occupant comme précédemment le membre supérieur gauche tout entier, le côté gauche du cou et de la tête, ainsi que la région précordiale. Dans les accès qui se sont montrés au début, le maximum d'intensité de la douleur correspondait au mamelon gauche. Actuellement cette région est bien moins sensible que les autres.

Le 21 (sero) cinq heures un quart. Quelques douleurs viennent de se déclarer à la moitié supérieure du membre supérieur

gauche. Le pouls s'accélère, il est irrégulier, plein, fréquent, à 108 pulsations par minute. Température normale. La respiration est à 28 en moyenne. Par moments, de fortes douleurs lancinantes se font sentir à l'épaule et principalement dans le creux axillaire. Le malade dit que le début de cet accès est moins violent que celui des jours précédents. Il se plaint vivement des vertiges qui le tourmentent depuis midi. Il est d'ailleurs nécessaire de noter que ces accidents qui se produisent du côté de l'encéphale paraissent intimement liés à l'affection nerveuse. Battements du cœur tumultueux et irréguliers.

5 heures 35 minutes. Température axillaire 37°,5, pouls à 100, respiration 28.

La douleur du bras a augmenté d'intensité sans avoir gagné l'avant-bras. Légère sensibilité à la région sous-claviculaire gauche, battements du cœur plus énergiques et très-irréguliers.

Six heures. Les douleurs décroissent.

La température est à 37°,5. Pouls à 100 pulsations à la minute, respiration 28.

Les bruits du cœur sont toujours les mêmes.

6 heures 10 minutes. Les douleurs diminuent sensiblement sans s'être irradiées. Nombre de pulsations de la radiale 96, respirations 28, tempér. 37,5.

7 heures trois quarts. Le malade ne ressent plus rien, la respiration est large, le thorax se dilate sans provoquer la moindre sensibilité.

Les bruits du cœur sont plus réguliers.

Le 22. Vers 11 heures hier, le malade a été pris de douleurs au bras gauche et au côté gauche du thorax. En même temps des nausées suivies de vomissements se déclaraient. Céphalalgie intense, pouls à 92. Le malade a eu des coliques suivies de cinq ou six selles pendant la nuit. Ce matin un peu plus de calme, mais la tête est lourde, l'ouïe est troublée. Pas d'appétit, langue saburrale. Vers la fin de l'accès, les vertiges se sont de nouveau déclarés, ainsi que la douleur signalée déjà dans le testicule gauche. Comme on pouvait attribuer les vertiges éprouvés par le malade à l'action du sulfate de quinine, le médicament a été momentanément suspendu.

Le 23. Hier soir vers 6 heures, même accès d'une très-faible durée, suivi au bout de 7 minutes d'une violente céphalalgie, de nausées, de vomissements fréquents. La taradisation a combattu ces symptômes avec une efficacité remarquable.

Le 24. A l'heure habituelle de l'accès, il n'y a eu hier qu'une faible douleur pendant dix minutes. Cette douleur n'a pas nécessité l'intervention du chirurgien de garde, et le malade s'est borné à se servir de la potion belladonée. Il n'y a pas eu de palpitations, le sommeil a été bon pendant la nuit.

L'état des voies digestives s'est amélioré, la langue s'est nettoyée, l'appétit est revenu. Des battements de cœur conservent les mêmes caractères qu'au début.

Le 25. Le malade a ressenti hier à 5 heures et demie une douleur vive dans l'épaule guuche. Dans le but de prévenir l'accès qui allait sans doute se déclarer, on a fait usage de l'appareil électrique pendant dix minutes jusqu'à cessation complète de la douleur. La nuit a été bonne.

Le 26. Nouvel accès hier soir. Douleur très-vive dans la région précordiale avec irradiation vers le côté droit. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 27. Vers 6 heures du soir, le malade a ressenti un très-léger accès qui n'a duré que dix minutes. Il est mis *exeat* pour aller se présenter au conseil de réforme à Quimper.

Le 28. Sorti hier, le malade arrivé en ville, malgré une marche lente et très-douce, a été pris d'un accès de suffocation. Il a perdu connaissance et, transporté chez lui, il rentre de nouveau à l'hôpital. A l'auscultation, on constate un souffle rude à la pointe et au second temps et un bruit de souffle au deuxième temps à la base. 5 heures du soir.

Douleurs vives aux deux membres inférieurs qui ne sont pas assez forts pour soutenir le malade. La faradisation rétablit le calme.

Le 29. Les douleurs ont reparu aux membres inférieurs vers 10 heures du soir pour disparaître vers 5 heures du matin.

Soir. Les jambes sont d'une faiblesse telle qu'elles ne peuvent plus supporter le poids du corps. Analgésie, anesthésie. L'immobilité complète soulage le malade.

Le 30. Pas d'attaque d'angine hier. Même état de faiblesse.

Le 31. Hier à 6 heures et demie, il y a eu une douleur très-modérée à la région précordiale pendant dix minutes. Elle a cessé spontanément. Un peu de toux avec expectoration séro-muqueuse.

1er juin. Douleur assez vive partant de la racine du bras gauche et s'irradiant jusqu'à l'extrémité des doigts. Durée, un quart d'heure. Lorsque la douleur a cessé dans le bras gauche, elle s'est déclarée avec violence dans la région du cœur. De ce point elle a passé du côté droit, a successivement envahi le cou, la tête et, en dernier lieu, les membres inférieurs. Le calme est revenu après une heure de souffrances.

Le 2. Points très-douloureux aux deux épaules.

Le 3. Le malade se condamne depuis hier à l'immobilité la plus complète. Pesanteur douloureuse depuis ce matin à la base de la poitrine en avant. Un peu de congestion pulmonaire.

Le 4. Pas d'attaque hier. Bon sommeil. Toujours de la douleur à la base de la poitrine.

Le 6. Bon sommeil jusqu'à minuit; mais, à partir de ce moment, le malade est en proie à des douleurs fixes qui entourent le thorax. Les douleurs devenant très-fortes vers 7 heures du soir, on a appliqué un très-grand nombre de ventouses.

Le 7. Les ventouses appliquées n'ont pas amené un soulagement immédiat et durable.

A 7 heures et demie, nouvelle attaque : le bras gauche est inerte et semble paralysé. La nuit a été très-agitée. Le malade souffre beaucoup de la poitrine : infiltration du scrotum, œdème des membres inférieurs. Pas d'albumine dans les urines.

Le 8. Le malade accuse ce matin des douleurs intolérables qui se font principalement ressentir au cou, aux bras et aux membres inférieurs. Faiblesse extrême. Sensations de fusées d'eau froide parcourant le rachis. Anesthésie et analgésie des téguments. La peau devient froide, se couvre d'une légère sueur. La circulation se fait encore assez régulièrement.—Sero, 6 heures et demie. Accès qui a débuté par une douleur dans la clavicule gauche et dans le deltoïde. Douleurs abdominales avec tympanisme. Pouls à 68.

Jusqu'à minuit le malade a dormi tranquillement. A minuit 25 minutes, il a appelé l'infirmier pour l'aider à s'asseoir sur son lit. Au premier effort opéré pour le mettre dans cette position, Tromineur pousse un cri déchirant et retombe inerte sur son lit.

Autopsie pratiquée quinze heures après la mort.

1° *Aspect extérieur.* — La face est légèrement cyanosée, œdème et infiltration des membres inférieurs et de tout le tissu cellulaire. Constitution vigoureuse, pâleur des téguments, tempérament lymphatico-sanguin.

2° *Cavité crânienne.* — Il y a un léger épaississement des membranes dans les parties supérieures; congestion des vaisseaux.

3° *Cavité thoracique et abdominale.* — A l'ouverture de la cavité thoracique et abdominale, issue d'une quantité moyenne de sérosité citrine. La cavité intrapéritonéale contient 2 litres de ce liquide. Les intestins offrent une coloration rosée et sont distendus par les gaz. Le péritoine est épaissi, sa surface est lisse. L'épiploon contient une quantité moyenne de tissu graisseux, fluide et jaunâtre. Le foie est augmenté de volume, congestionné et cyanosé.

Le cœur paraît triplé de volume; les poumons semblent normaux et n'ont point d'adhérence avec les plèvres. On remarque un léger degré de péricardite.

Le sternum est cassant à sa partie supérieure; il y a ossification avancée des cartilages costaux et des articulations chondro-sternales supérieures.

Les organes thoraciques et abdominaux sont enlevés par renversement depuis le niveau de la trachée qu'on a coupée.

Examen sur place des organes de la cavité abdominale. — Les reins sont augmentés du tiers environ de leur volume; ils sont rouges, congestionnés, d'un tissu dense et facilement déchirable. Les surfaces de section présentent le même aspect et la même consistance. La rate est augmentée de volume dans la proportion du tiers environ. Elle est de consistance dure, comme granuleuse à sa superficie, d'une légère coloration lie de vin. La section fait voir un degré avancé de congestion; son tissu est friable et crie fortement lors de la cassure. On peut évaluer son

poids à 4 ou 500 grammes. Le foie est augmenté de volume et pèse environ 2 kil. 500 grammes. Les surfaces de section montrent et présentent des points jaunes, attestant la dégénérescence graisseuse partielle. La vésicule biliaire renferme une grande quantité de bile poisseuse. On y remarque même de la cholestérine en assez grande abondance.

I. *Examen sur place des organes de la cavité thoracique.* — Les poumons sont très-volumineux, surtout celui du côté droit, et renferment tous les deux de l'écume bronchique en grande quantité.

Il y a de l'emphysème pulmonaire au bord inférieur et antérieur du poumon droit, et de l'engouement fœtal à la partie postérieure. Les deux poumons offrent une teinte biliaire. Le péricarde est aussi teinté par la bile, ainsi que la surface du cœur; et, dans deux ou trois endroits du péritoine, on constate une induration hypertrophique.

II. *Examen du cœur.* — Le cœur est volumineux, d'un poids de 710 grammes. Après avoir été complètement débarrassé des caillots qu'il contenait, après avoir été soigneusement privé de son enveloppe péricardite et lavé à plusieurs eaux, sont restées attachées au cœur : toute la crosse de l'aorte, l'artère pulmonaire jusqu'à sa bifurcation. Avant ce nettoyage du cœur, fait pour la pesée, voici ce que l'on constate à l'examen de cet organe :

L'ouverture de l'aorte y fait découvrir un fort caillot assez mou et récent, contemporain de la mort dans sa formation. Une fois ce caillot chassé du vaisseau, il est facile de constater l'insuffisance aortique en versant, par la partie supérieure, de l'eau qui passe très-facilement dans le ventricule gauche. D'ailleurs, l'œil aperçoit très-bien sur la partie supérieure de l'orifice aortique, un tractus d'environ 6 à 7 millimètres de diamètre.

Le ventricule gauche contient dans sa cavité un très-volumineux caillot de sang, gelée de groseille, pouvant être évalué à un grand verre ordinaire; les parois ventriculaires gauches sont triplées d'épaisseur.

Les valvules de l'orifice mitral sont épaissies modérément et hypertrophiées.

Pas de lésions sensibles à cet orifice.

Le ventricule droit n'arrive qu'à la moitié de la hauteur du ventricule gauche, auquel il est pour ainsi dire suspendu. Sa cavité est à peine le tiers de celle du ventricule gauche. Ses parois sont aussi un peu hypertrophiées. Rien à noter du côté des orifices du cœur.

L'aorte, outre les lésions ci-dessus indiquées, offre un épaississement considérable de ses parois.

La portion du péricarde qui la recouvre est triplée d'épaisseur, rougeâtre, indurée; la membrane interne de ce vaisseau est le siége d'une endartérite très-prononcée. Elle consiste en une altération hypertrophique générale, avec des plaques dures en certains points et de petites ulcérations vers la partie supérieure de la crosse de l'aorte.

Cette altération pathologique paraît ancienne, et doit sans doute remonter à une époque plus avancée.

Les orifices des artères coronaires sont, surtout le gauche, rétrécis et peu en rapport avec le calibre des vaisseaux qui ont été dilatés par l'hypertrophie cardiaque.

L'altération hypertrophique des valvules sigmoïdes aortiques, consiste dans des néo-formations de dépôt fibrineux et dans une prolifération de jeunes cellules, avec un commencement d'ossification.

La dissection minutieuse du péricarde et de la région où est situé le plexus cardiaque, fait voir une grande quantité de ganglions lymphatiques hypertrophiés et indurés, qui occupent tout l'espace compris entre l'aorte, la branche droite de l'artère pulmonaire et le canal artériel.

Ces ganglions ont dû comprimer, en les englobant dans leur masse, les nerfs du plexus et le ganglion de Wrisberg. C'est de cette manière que l'on peut encore expliquer les accidents nerveux présentés par le malade.

Examen microscopique. — L'examen microscopique des fibres musculaires du cœur fait voir qu'elles sont considérablement augmentées de volume (moitié environ), et qu'elles ont subi la dégénérescence graisseuse.

Examen du foie. — Transformation graisseuse.

Reins. — Même altération.

J'ajouterai, en terminant, un seul mot sur le traitement. Il est certain que la médication doit varier suivant l'étiologie de l'angine, il est également inutile de rappeler que les remèdes différeront suivant qu'on aura en vue de combattre ou de prévenir l'accès.

En tenant compte de ma propre expérience, je me suis très-bien trouvé de l'acétate d'ammoniaque à la dose de 6 à 8 gr. prescrit par le Dr Colin, dans des accès caractérisés par des troubles cardiaques du refroidissement et une dyspnée insignifiante. On secondera l'action stimulante diffusible du médicament par tous les moyens propres à réchauffer intus et extus le malade.

Hors des accès, l'arsenic paraît avoir réussi, mais je n'ai pas eu à me louer de son emploi.

Le bromure de potassium, associé à la belladone, est certainement le remède dont l'usage a été et est encore pour moi le plus efficace.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES POUR SERVIR A LA CHIRURGIE DU POUCE,

Par feu le Dr P.-C. HUGUIER,
Professeur d'Anatomie à l'Ecole nationale des Beaux-Arts,
Membre de l'Académie nationale de médecine,
Chirurgien honoraire des hôpitaux de Paris,
Professeur agrégé libre de la Faculté de Médecine, etc.

(Suite.)

§ 3.—Nouveaux procédés pour la réduction des luxations du pouce.

1° *Luxation phalango-métacarpienne.*—Bien que le pouce puisse éprouver des luxations complètes ou incomplètes, en tous sens, nous ne nous occuperons que des luxations complètes en arrière, les autres déplacements ne nous offrant rien de particulier, qui n'ait été déjà bien décrit sous le rapport de la pathologie et de la thérapeutique. Nous examinerons d'abord la luxation métacarpo-phalangienne, et nous terminerons par la luxation phalangienne.

Le déplacement phalango-métacarpien (dans lequel l'extré-

mité supérieure de la première phalange du pouce, après avoir abandonné, d'avant en arrière, la surface articulaire du premier métacarpien, pour venir se placer sur la face postérieure de celui-ci) nous offre deux variétés bien tranchées, une cause, un mécanisme et des signes différents.

La *première variété* est produite par une chute sur la partie antérieure du pouce et de la tête du premier métacarpien : la phalange est portée dans l'extension forcée et même est renversée en arrière ; bientôt la tête du métacarpien vient elle-même butter contre l'obstacle, et elle supporte le reste de l'effort vulnérant, après avoir éprouvé, ainsi que les parties molles qui la recouvrent, un froissement plus ou moins considérable.

Dans cette luxation, l'extrémité supérieure de la phalange déplacée ne s'est pas beaucoup éloignée de la tête du métacarpien ; elle repose sur cet os, immédiatement au-dessus d'elle ; le pouce paraît plutôt raccourci qu'il ne l'est en réalité, et son axe n'est plus le même que celui du métacarpien. Sa première phalange, redressée, inclinée en arrière et en haut, forme avec cet os un angle obtus ou presque droit, ouvert en arrière et en haut ; la dernière phalange est, au contraire, fortement fléchie et inclinée en avant, de sorte que le pouce et le métacarpien présentent, dans leur ensemble, la forme ou les inflexions d'un Z.

Si l'on cherche à faire éprouver des mouvements aux parties déplacées, on observe que la première phalange peut être légèrement renversée en haut et en arrière vers le carpe ; mais elle ne peut être fléchie et ramenée dans sa direction normale, et la phalange onguéale ne peut non plus être redressée, — ce qu'expliquent parfaitement le tiraillement et la tension du tendon de son grand fléchisseur propre.

L'extrémité supérieure de la phalange luxée ne peut éprouver de mouvements de glissement sur le métacarpien, ni de haut en bas, ni de bas en haut, non plus que transversalement, à moins d'un assez grand effort. Cette fixité de l'os déplacé tient à ce que, dans cette variété de luxation, les ligaments latéraux ne sont pas déchirés, l'os ne s'étant que peu éloigné de sa position normale. Seulement, au lieu d'être longitudinaux ou parallèles aux os, ils sont devenus verticaux ou perpendiculaires, et sont légère-

ment tendus. Quelquefois, l'un des deux est déchiré : c'est qu'alors, pendant la luxation, le pouce, au lieu d'avoir été renversé directement en arrière sur le métacarpien, l'a été obliquement; la partie luxée peut alors éprouver un léger mouvement de glissement ou, mieux, d'inclinaison, du côté opposé au ligament déchiré. Boyer avait déjà fait remarquer que, dans cette luxation, les ligaments latéraux ne sont pas déchirés. Dans toutes les expériences que j'ai faites sur le cadavre, chaque fois que je me suis borné à renverser le pouce en arrière et à amener l'extrémité supérieure de la phalange derrière la tête du métacarpien (ce qui constitue la variété de luxation qui nous occupe), les ligaments étaient intacts, et les tendons extenseurs du pouce ne sont ni tendus ni soulevés sous la peau; mais il n'en est pas de même dans la luxation ancienne.

Du côté de la face antérieure du pouce et de la main, immédiatement au-dessous du pli qui sépare ce doigt de l'éminence thénar, on remarque une saillie, irrégulièrement arrondie, ferme quoiqu'un peu empâtée, et plus prononcée en dehors qu'en dedans : elle est formée, tout à la fois, par la tête du métacarpien, par les tendons des deux faisceaux musculaires du court fléchisseur, et par leurs os sésamoïdes; quelquefois même le tendon du grand fléchisseur propre, resté à cheval sur la tête du métacarpien, concourt à former cette saillie. Toutefois, ce tendon a glissé de dehors en dedans sur cette tête et est beaucoup plus rapproché de la partie interne que de l'externe. Au-dessous de cette tumeur, est un creux, ou un angle rentrant, dont le fond est formé par le milieu de la face antérieure de la phalange. L'ensemble du métacarpien, ou son axe, est dirigé légèrement en dehors, ce qui explique comment la tumeur que nous venons de décrire est un peu plus développée et saillante dans ce sens.

La *seconde variété* de cette luxation se produit dans les circonstances suivantes : 1° Dans une chute, où la face antérieure de la partie libre du pouce seulement, sans y comprendre la tête du métacarpien, a rencontré le bord d'un trottoir ou l'arête vive d'un corps dur et solidement fixé : les deux phalanges du pouce sont alors arrêtées, puis fortement portées et renversées en arrière, pendant que le premier métacarpien et le reste de

la main, poussés en bas par l'effort de la chute, glissent en avant du trottoir ou du corps dur, que le pouce n'abandonne que lorsqu'il a été complètement renversé en arrière et refoulé vers le carpe. — 2° Dans une rixe, où l'adversaire saisit le pouce à pleine main, et le renverse sur le métacarpe, en le refoulant vers le poignet. Les deux seuls exemples de cette variété, que j'aie rencontrés, avaient eu lieu dans les conditions que je viens de signaler. Dans cette espèce de luxation, le pouce ne paraît pas seulement raccourci, il l'est en réalité : son axe est resté le même ou à peu de chose près; sa première phalange est venue se coucher sur la face postérieure du métacarpien, parallèlement à lui, et le doublant, en quelque sorte ; la phalangette reste étendue ou très-peu fléchie, et on peut lui imprimer de légers mouvements de flexion et d'extension, sans causer de douleurs (1).

La première phalange, couchée sur le métacarpien, ne peut être fléchie, ni étendue; mais on peut lui imprimer des mouvements de glissement de dedans en dehors et *vice versa*, les ligaments latéraux étant complètement déchirés, par suite de l'éloignement considérable des deux surfaces articulaires. L'extrémité supérieure de la première phalange forme une saillie assez considérable sur le métacarpien, à une distance variable de l'articulation carpo-métacarpienne, saillie sous-cutanée, de consistance osseuse, qui soulève les tendons des muscles extenseurs et leur fait faire relief sous la peau; au-dessus ou, si l'on veut, en arrière de ce renflement, se voit et surtout se sent une dépression, dont le fond est formé par le métacarpien.

La tumeur que l'on remarque à la face palmaire de la base du pouce, au bas de l'éminence thénar, est plus régulière, plus arrondie, plus petite, plus dure que celle qui existe dans la première variété, parce qu'elle est formée par la tête seule du métacarpien, recouverte uniquement par la peau qui est distendue, mais non éraillée ni souillée, contrairement à ce que l'on observe souvent dans le cas précédent. En dehors de cette saillie

---

(1) L'absence de tension, le relâchement, la longueur relativement plus grande du tendon du grand fléchisseur, expliquent parfaitement ce fait.

osseuse, se trouvent les tendons du muscle court abducteur et du faisceau externe, le sésamoïde correspondant du court fléchisseur (plus ou moins déchiré en dedans), le tendon de l'adducteur, celui du faisceau interne du court fléchisseur, son sésamoïde, et le tendon du grand fléchisseur propre. Jamais, dans les luxations artificielles que j'ai produites, je n'ai trouvé ce tendon, en dehors de la tête métacarpienne. Il en a été de même dans celles qui ont été exécutées par Malgaigne.

Suivant la plupart des chirurgiens, ces luxations du pouce en arrière seraient graves, parce qu'elles deviendraient très-promptement irréductibles; et l'on cite successivement à l'appui de cette opinion, les faits observés et rapportés par Pailloux (qui ne put réduire une luxation qui datait de 24 heures), par Boyer, qui échouait également après 10 jours, par Desault, qui échoua après 12 à 15 jours, par Dupuytren, qui essuya le même échec après 24 jours, par Gensoul, sur des luxations datant d'un mois.

A. Bérard dit, d'une manière générale, que les procédés de réduction échouent fréquemment, pour peu, surtout, que l'accident soit ancien de quelques jours.

Il est de toute évidence qu'on s'est ici payé d'un mot, pour exprimer les difficultés, souvent insurmontables, que certains chirurgiens, malgré leur habileté, ont rencontrées. Il est certain que ce n'est pas le nombre d'heures ou de jours qui se sont écoulés depuis l'accident, qui peut être la cause de l'irréductibilité, puisqu'il est souvent arrivé que des luxations entièrement récentes n'ont pu être réduites; ce qu'il faut accuser, ce sont bien les changements survenus dans les tissus périarticulaires, direction, contraction, rétraction, tension, adhérences anomales, épaississement, induration, etc. Cette cause réside surtout, disons-le de suite, dans la mauvaise direction imprimée aux manœuvres de la réduction; et, ce qui le prouve, c'est que certains chirurgiens ont réussi, comme par hasard, et sans savoir pourquoi, sur des luxations de dates diverses, là où d'autres avaient échoué; c'est, de plus, le désaccord qui existe entre eux sur la manière d'expliquer la cause de cette difficulté, et les nombreuses théories qu'ils en ont données.

A. Boyer accusait le peu de prise qu'offre la partie libre du

pouce aux puissances extensives, la difficulté de la saisir solidement, et la résistance qu'offrent les muscles de l'éminence thénar. La pince à extension de M. Charrière, l'application sur le pouce de lacs et même de moufles, les syncopes survenues pendant les manœuvres chirurgicales, et les effets du chloroforme, tout cela met à néant cette explication. D'ailleurs, qui ne sait que, maintes fois, l'extension a pu être portée assez loin pour ramener les surfaces articulaires au même niveau, sans que la réduction ait été plus facile. Souvent même, et malheureusement, elle a été portée beaucoup trop loin.

B. Hey, Dupuytren, Ch. Bell, accusaient la distension et le changement de direction des ligaments latéraux, qui, devenus verticaux et perpendiculaires, étranglent la tête de la phalange et l'empêchent de revenir à sa place. Or, pour qu'il en fût ainsi, il faudrait que ces ligaments s'insérassent à la partie la plus étroite du diamètre transversal des os déplacés, et c'est précisément le contraire qui a lieu. Les têtes de ces deux os ne sont pas même supportées par un collet, plus ou moins étroit, dans lequel ces ligaments auraient glissé, puis se seraient rapprochés, en rétrécissant suffisamment l'intervalle qui les sépare, pour s'opposer au passage de l'extrémité articulaire déplacée.

La nouvelle direction et la tension de ces ligaments latéraux, lorsqu'ils ne sont pas (l'un ou l'autre) déchirés, ne peuvent que resserrer, l'une contre l'autre et d'avant en arrière, les parties déplacées ; et, comme la face postérieure du premier métacarpien est très-lisse, comme elle ne présente aucun enfoncement, dans lequel le bord saillant de la phalange puisse venir s'enfoncer ou s'engrener, ce resserrement ne peut jamais être assez fort pour opposer un obstacle sérieux au glissement et au replacement des surfaces luxées. Si j'insiste autant sur cette opinion, pour en démontrer l'inexactitude, c'est afin d'éviter aux malades les opérations qui ont été conseillées pour couper ces ligaments, opérations non-seulement inutiles, mais qui peuvent être suivies d'accidents, sans parler de l'affaiblissement ultérieur de l'articulation.

C. Pailloux, dans sa thèse inaugurale, prétend que les obstacles tiennent à ce que, comme l'a prétendu Ballingall, la phalange,

en se portant en arrière, entraîne avec elle les extrémités tendineuses du petit abducteur, de l'abducteur et des deux faisceaux du court fléchisseur, qui s'écartent pour laisser passer la tête du métacarpien, qu'ils étranglent ensuite avec force. Vidal et Malgaigne ont également admis cet étranglement de la tête du premier métacarpien entre les deux faisseaux du court fléchisseur, étranglement qui est d'autant plus prononcé que l'on tire davantage sur le pouce pour le replacer. Les chirurgiens qui ont donné cette explication ont oublié : 1° que le premier métacarpien n'a pas, comme les quatre derniers, une tête renflée, supportée par un rétrécissement ou collet, mais qu'il présente seulement, latéralement, deux petits tubercules insignifiants ; 2° que la partie postérieure de cet os est convexe, aussi bien de haut en bas que transversalement, et que, par conséquent, elle est parfaitement disposée pour glisser, sous une pression directe, d'avant en arrière, entre les parties molles qui l'environnent, quel que soit leur degré de tension ; 3° que les fibres musculaires de la portion des deux faisceaux du court fléchisseur qui sont en contact avec les bords du métacarpien, sont, le plus souvent, déchirées (surtout celles du faisceau externe) (1). En tout cas, l'adducteur et l'abducteur ne pourraient concourir, en quoi que ce soit, à cette difficulté, et, en supposant que les deux faisceaux du court fléchisseur fussent intacts, la constriction oblique qu'ils exerçaient sur la tête du métacarpien, n'aurait jamais assez de force pour résister à celle que le chirurgien peut déployer : c'est si peu de cette cause que dépend la difficulté de la réduction, qu'un chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, en 1845, divisa la lèvre externe de cette boutonnière musculaire, sans pouvoir réduire la luxation, et ensuite fut obligé de pratiquer la résection de la tête du métacarpien. Enfin, n'oublions pas que, presque toujours, le tendon du grand fléchisseur propre, glissé en dedans de l'extrémité du métacarpien, est placé entre elle et le faisseau interne du court fléchisseur, de telle sorte que ce faisceau ne

(1) C'est ce que j'ai presque constamment observé, dans mes expériences sur le cadavre, et c'est ce qui a été quelquefois vu sur le vivant, lorsque la peau était déchirée.

peut se resserrer ni s'accrocher immédiatement contre le tubercule interne de l'os.

D. Enfin, d'autres chirurgiens ont attribué la difficulté de la réduction à l'interposition, entre les surfaces articulaires, de portions ligamenteuses, tendineuses ou musculaires.

Ainsi, Pailloux l'attribue surtout à la présence du ligament antérieur, qui, détaché du métacarpien, et entraîné en haut et en arrière avec la phalange, est ramené en bas et en avant, entre les surfaces articulaires, au moment où l'on conduit cet os dans sa position et dans sa direction normales. Malgaigne, au contraire, a vu, dans une expérience, le ligament antérieur, séparé de la phalange, rester attaché au métacarpien.

M. Michel croit à l'interposition du ligament antérieur, arraché du métacarpien, et poussé par la pression atmosphérique, au moment de l'écartement des surfaces articulaires.

D'après Blandin, Dupuytren aurait trouvé une portion du court fléchisseur interposée aux surfaces, et, cet obstacle enlevé, la réduction serait devenue facile. Malgaigne, il est vrai, regarde ce fait comme apocryphe.

Sans nier, d'une manière positive, la valeur de cette interposition des tissus périarticulaires, comme obstacle à la réduction, je dois dire que, dans huit expériences que j'ai faites, je n'ai jamais trouvé de tissus interposés aux surfaces articulaires, après avoir ramené la phalange dans sa position et dans sa direction naturelles; quelquefois, il est vrai, j'ai trouvé des fibres du faisceau externe du court fléchisseur et même son sésamoïde, ou bien le tendon du long fléchisseur, sur la tête du métacarpien; mais ces tissus l'abandonnaient, sitôt que je ramenais la phalange dans sa position.

Lorsque je luxais le pouce sur le métacarpien, de façon que sa phalange fût renversée en arrière et vînt former avec lui un angle aigu, les fibres déchirées du faisceau externe du court fléchisseur et quelques petites franges du ligament antérieur étaient prises entre l'extrémité de la phalange et la face postérieure de la tête du métacarpien, mais non entre les surfaces articulaires, ce qui est bien différent. Dans ce cas encore, les tissus pincés suivaient la phalange dans sa réduction et n'apportaient aucun obstacle.

On a encore eu le tort de comparer les luxations de la partie libre du pouce aux luxations des articulations métacarpo-phalangiennes des doigts, oubliant ainsi que ces jointures sont des arthrodies vagues ou orbiculaires, tandis que l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce est un véritable ginglyme angulaire, qui répond à la première articulation phalangienne des doigts, et que ses déplacements doivent être considérés comme ceux de cette dernière, et traités comme tels, c'est-à-dire en fixant solidement la phalange supérieure à celle qui est luxée. Or, cette phalange, pour le pouce, est en réalité le premier métacarpien.

En résumé, nous sommes convaincu que, dans les cas nombreux de luxations, récentes ou datant de quelques jours, que l'on n'a pu réduire, l'obstacle principal résidait dans la mauvaise direction des manœuvres chirurgicales et dans l'emploi intempestif des procédés usités pour la réduction des luxations en arrière des autres doigts, alors que le pouce et son métacarpien, qui ont une conformation, une position, une direction, des articulations et des fonctions différentes, réclamaient des manœuvres spéciales.

En effet, toujours, depuis Hippocrate jusqu'à l'auteur le plus récent, quelle que soit la méthode employée, — extension, puis flexion de la phalange, impulsion ou glissement simple, impulsion avec flexion en avant, impulsion avec flexion en arrière, — on commence par faire fixer solidement l'avant-bras et surtout la main, afin qu'elle ne suive pas la direction des efforts de réduction imprimés aux os déplacés (cette main étant placée en pronation, et sa face palmaire dirigée en bas, ainsi que celle des doigts); puis, lorsque, par traction ou par pression, l'on juge que les surfaces articulaires sont arrivées au même niveau, on fléchit directement en bas la phalange luxée, pour la rétablir dans ses rapports normaux. Ces manœuvres sont excellentes et réussissent presque constamment, quand il s'agit d'une luxation en arrière de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'un des quatre derniers doigts, 1° parce que les métacarpiens de ces doigts, très-solidement unis entre eux et au carpe, forment un seul groupe, dont il suffit de fixer une partie, pour fixer l'ensemble,

2° parce que métacarpiens et doigts sont sur le même plan et ont leurs faces antérieures dirigées directement en bas, de sorte qu'en portant la phalange déplacée dans ce sens, on la place exactement en face de la tête métacarpienne et dans ses rapports normaux avec elle.

Mais il n'en est plus de même, lorsqu'il s'agit de la luxation métacarpo-phalangienne du pouce ; il ne suffit plus ici de fixer solidement la main en pronation par le carpe et le groupe métacarpien, et d'attirer vers soi ni de fléchir la phalange en bas, pour la replacer. Presque toutes les manœuvres employées dans les diverses méthodes que j'ai citées plus haut sont défectueuses ; elles pèchent par la base, et c'est, je le répète, dans leur exécution qu'il faut chercher les obstacles à la réduction, plutôt que dans la disposition anatomo-pathologique des parties déplacées.

1° Dans la réduction de toute luxation, la première règle, et l'une des plus importantes à observer, c'est de placer et de faire solidement fixer dans sa position et sa direction normales l'os supérieur à celui qui s'est luxé, et de ne lui permettre d'obéir ni aux efforts de traction, ni aux mouvements imprimés à ce dernier. Or, ici, que fait-on, si ce n'est précisément l'inverse ? On exerce la contre-extension, en fixant la main en pronation, à l'aide d'un ou de plusieurs aides, qui saisissent l'avant-bras et le carpe ; de telle sorte que le premier métacarpien est libre et obéit aux divers mouvements de traction, de pression, imprimés au pouce déplacé, et le suit ainsi dans toutes les directions qu'il plaît aux aides et au chirurgien de lui donner. Il n'y a pas alors de raison pour que les os glissent l'un sur l'autre et abandonnent leurs rapports vicieux, la résultante des tractions et de la direction imprimées au pouce, aboutissant à l'articulation trapézo-métacarpienne et non à l'articulation métacarpo-phalangienne ; aussi, le procédé de Gerdy, qui évitait en partie ces inconvénients, en commençant par fixer la main du blessé avec les quatre derniers doigts de ses deux mains (les deux indicateurs étant croisés avec force sur la tête du métacarpien, pendant que les deux pouces, placés sur la tête de la phalange, la repoussaient en bas), est-il un des moins défectueux et l'un de ceux qui ont le plus souvent réussi.

2° En laissant ainsi libre le métacarpien, non-seulement on lui permet de suivre le pouce dans toutes les directions imprimées à celui-ci, mais on ne lui donne pas une position et une direction favorables à la réduction.

3° Lorsque, à force de tractions et de pressions, on pense avoir placé sur le même niveau, et en face l'une de l'autre, les surfaces articulaires, on fléchit, pour compléter les rapports normaux, la première phalange du pouce directement en bas ou en avant, comme on le fait avec raison pour la luxation métacarpo-phalangienne des autres doigts; mais, ici, on commet la plus grande faute, et l'on crée le plus grand obstacle à la réduction. On oublie, en effet, que, dans cette position de la main en pronation, sa face dorsale dirigée en haut, la face palmaire du premier métacarpien et celle du pouce ne sont pas dirigées, comme celle des autres doigts et des métacarpiens, en bas ou en avant, mais bien en dedans, du côté cubital de la main, le bord radial en bas et le bord cubital en haut : or, si, dans cette position, on fléchit directement en bas la phalange luxée, on la tord de dehors en dedans sur son métacarpien, et l'on oppose le diamètre transversal de la phalange (qui est le plus grand) au diamètre antéro-postérieur du métacarpien (qui est le plus petit); de sorte que les deux diamètres transverses, au lieu de se correspondre et d'être parallèles, sont croisés. On comprend, dès lors, que toute réduction complète est impossible.

C'est pour apprendre à éviter cette fausse et malheureuse manœuvre, que, dans nos considérations générales sur l'anatomie et la physiologie du pouce, nous avons tant insisté sur la direction de ce doigt dans les diverses positions de la main.

En fléchissant le pouce directement en bas, la main étant en pronation, on ne se borne pas à tordre ce doigt : on peut, dans le mouvement de rotation qu'on lui imprime sur son métacarpien, entraîner les parties (tendineuses, musculaires ou ligamenteuses) qui se fixent à ses angles, et les interposer aux surfaces articulaires, comme cela nous est arrivé dans nos expériences sur le cadavre; — ce qui explique l'opinion de certains auteurs sur la cause de l'irréductibilité de cette luxation. Enfin, on tord et l'on entraîne loin de sa gaine, qui est plus ou moins déchirée,

e tendon si robuste du grand fléchisseur propre du pouce, et l'on rétrécit, si même on ne détruit pas entièrement, l'intervalle que les deux os sésamoïdes laissent entre eux pour le loger.

C'est l'étude attentive de l'anatomie et de la physiologie de ce doigt, qui nous a fait comprendre, depuis longtemps déjà, qu'on devait chercher la réduction de ses luxations métacarpo-phalangiennes par une autre méthode que celles qui sont employées pour les autres doigts et qui échouent, le plus souvent, lorsqu'elles ne sont pas suivies d'accidents graves.

Quand elles ont réussi, c'était par hasard, lorsque le chirurgien ou les aides, dans les efforts de la réduction, — ou le blessé, dans un mouvement involontaire, arraché par la douleur, — ont porté le pouce dans une direction convenable, mais toute de hasard. Ainsi, dans un cas où Velpeau n'avait rien obtenu par l'impulsion directe, un accident ayant changé la position du doigt, il se trouva que, ayant pressé obliquement sur le côté externe et postérieur de la tête de la phalange, il vit la réduction se faire de suite et d'une manière imprévue. Dans un cas où la réduction paraissait désespérée, Roux, après avoir ramené, avec la pince de M. Charrière, la phalange au niveau de la tête du métacarpien, imprima un mouvement de torsion en dedans, combiné avec la flexion; et la réduction eut lieu. C'est encore de cette manière empirique que l'on a pu, par l'impulsion simple, en fixant le métacarpien et en laissant le pouce libre, sans exercer sur lui de traction, faire rentrer ce doigt dans sa voie et sa direction naturelles.

Voici les règles qui doivent être suivies et les manœuvres qui doivent être exécutées, pour réduire facilement et sans accident la luxation du pouce en arrière.

1° Pour éviter que le pouce échappe à la force extensive, appliquer (afin de le rendre moins glissant et de le protéger en même temps) trois ou quatre tours d'une petite bande en toile neuve, bien serrée et solidement cousue, puis mouillée, et surtout serrée au-dessus de la phalange onguéale, dont l'extrémité libre dépassera. Une bandelette de diachylon, bien serrée et cousue à son extrémité, rendrait le même service.

2° Si le blessé est robuste ou craintif, et prêt à se contracter ou

à se raidir contre le chirurgien, il faut le chloroformer; sinon, mieux vaut s'en abstenir. Sur 6 cas de réduction, je n'ai employé le chloroforme qu'une seule fois.

3° Manœuvres, position et direction à donner à la main et à l'avant-bras (nous supposons qu'il s'agit de la main droite).

On se gardera bien, comme on l'a conseillé et fait jusqu'à ce jour, de placer ces parties en pronation; mais on les mettra dans un état moyen entre celle-ci et la supination, le bord cubital de la main étant placé en bas, la face dorsale du premier métacarpien et celle du pouce étant dirigées directement en haut, et celle des autres doigts regardant en dehors. Ces doigts doivent être étendus, afin de laisser libre la paume de la main. La contre-extension et la fixité de cette portion du membre sont confiées à deux aides; le premier, placé en dehors, saisit à pleines mains la partie inférieure de l'avant-bras et du poignet, afin, non-seulement, que ces parties ne cèdent pas aux tractions exercées par le chirurgien, mais aussi pour qu'elles ne dévient pas de la position et de la direction dans lesquelles on les a mis; le second aide, placé en dedans du membre, fixe le métacarpien avec ses pouces (qui sont posés sur la face dorsale de cet os), et avec l'extrémité de ses indicateurs, qui sont placés en avant sous la face palmaire et sur la saillie que forme la tête du métacarpien.

Les choses étant ainsi disposées, et le métacarpien pris comme dans un étau, le chirurgien saisit le doigt luxé, au-dessus de son articulation phalangienne, non avec le pouce et l'indicateur de la main droite, mais avec les bords de l'indicateur et du médius, fortement fléchis et serrés l'un contre l'autre; les deux dernières phalanges du médius se trouvent alors fléchies sur la phalange onguéale du pouce déplacé, qui vient d'elle-même s'arc-bouter, par le fait de sa flexion forcée, sur la face palmaire de la première phalange du médius. Cette sorte de pince digitale est encore renforcée par la flexion et l'adduction du pouce sur les deux doigts que nous avons indiqués (1). La partie luxée étant ainsi saisie, l'opérateur la

(1) C'est là un des motifs qui, dans la partie anatomo-physiologique de ce travail, m'ont fait tant insister sur l'importance et la variété des fonctions du muscle grand-fléchisseur propre du pouce.

ramène lentement, doucement, dans l'axe du métacarpien, puis il exerce une certaine traction, jusqu'à ce qu'il lui ait rendu sa longueur primitive, et que, le chevauchement des os ayant disparu, les surfaces articulaires soient arrivées au même niveau, en face l'une de l'autre. Pour obtenir plus facilement ce résultat, il est quelquefois utile que le second aide presse, de toute la force de ses pouces, sur l'extrémité inférieure de la phalange luxée, en la poussant dans le sens de l'extension, et tout en maintenant immobile le métacarpien. Alors, le chirurgien fléchit subitement et fortement le pouce en bas, en lui faisant raser la base des doigts et la paume de la main, et en ayant soin de lui donner une direction semblable à celle de son métacarpien. De cette façon, les surfaces osseuses articulaires ne sont pas tordues l'une sur l'autre, comme dans les autres méthodes, et leurs diamètres se correspondent exactement, ainsi que leurs saillies et leurs enfoncements. En exécutant cette flexion subite du pouce, l'opérateur doit continuer à exercer la traction sur ce doigt, jusqu'à ce que la flexion soit complète; car c'est là le moyen d'écarter les surfaces articulaires, d'éloigner d'elles des tissus qui leur sont étrangers, et qui pourraient être pincés dans leur intervalle. La flexion terminée, on doit cesser toute traction, afin de laisser les surfaces revenir à leur contact normal. Quelquefois un léger bruit ou la sensation d'une résistance vaincue annoncent qu'on a réussi.

Ces mouvements de traction, de direction et de flexion de la phalange doivent toujours être exécutés par le chirurgien et non par un aide, dont l'action ne concorderait pas suffisamment avec les indications nombreuses qui doivent être remplies. L'aide, qui a ses doigts indicateurs appliqués sur la tête du métacarpien, peut, tout au plus, au moment où s'exécute la flexion, pousser celle-ci directement en haut afin de faciliter son passage à travers la boutonnière musculo-tendineuse, qui l'embrasse.

Lorsque l'opérateur commence ses manœuvres, il doit recommander expressément à ses aides de fixer énergiquement la main et le premier métacarpien, surtout au moment où il fléchit le pouce. S'il arrivait (ce dont je doute fort, à la condition qu'on

suive les préceptes que nous venons d'indiquer) que les doigts du chirurgien n'eussent pas assez de puissance pour obtenir une extension complète, on pourrait se servir de la pince à extension de M. Charrière ; mais c'est là, en général, un instrument dangereux, dont il faut surveiller avec soin l'action, car il est arrivé plusieurs fois que la peau a été déchirée et même la phalange onguéale arrachée par elle.

Si le procédé que nous venons de décrire et que nous désignerons, pour le distinguer des autres, sous la dénomination de *réduction par extension et flexion normale du pouce*, réussit aussi facilement entre les mains des autres chirurgiens qu'entre les nôtres, nous nous estimerons heureux d'avoir, en le faisant connaître, contribué à éviter aux blessés des manœuvres chirurgicales, qui ont été souvent inutiles, et parfois même dangereuses, lorsqu'elles n'ont pas été jusqu'à causer la mort.

Dans ma longue carrière chirurgicale, j'ai observé 6 cas de luxations récentes du pouce, 4 sur des hommes, 2 sur des femmes, qui ont toutes été traitées avec succès par le procédé que je viens d'indiquer, et, si je ne craignais d'abuser du temps de mes lecteurs par des détails minutieux et toujours difficiles à suivre orsqu'on n'a pas les pièces sous les yeux, j'en rapporterais ici une courte analyse. Le cas le plus curieux, et l'un des derniers, datait de trois jours. Malgaigne, mon collègue à l'hôpital Beaujon, après avoir en vain employé les divers procédés usités, essaya, sans plus de succès, son procédé, qui consiste à introduire un poinçon entre les os pour repousser, à la manière d'un levier, la phalange à sa place ; mais il ne parvint qu'à courber son poinçon ; ce que voyant, il renonça à la réduction, que j'obtins le lendemain, avec la plus grande facilité, en sa présence. Aucun accident ne survint, et la malade sortit guérie vingt jours après.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

LA GUERRE DE SÉCESSION AUX ÉTATS-UNIS, AU POINT DE VUE MÉDICAL ET CHIRURGICAL,

Par les Drs Ch. LASÈGUE et S. DUPLAY.

The medical and surgical history of the War of the Rebellion. (1861-65. *Washington.*)

La science médicale est redevable au gouvernement des États-Unis d'une œuvre considérable, qui fait à la fois honneur aux médecins qui y ont apporté leur zèle et leur savoir et au pays qui n'a pas reculé devant de lourdes dépenses. *L'histoire médico-chirurgicale de la guerre de sécession* embrasse une période de quatre années environ et se compose, quant à présent, de deux volumes compactes, comptant chacun un millier de pages et imprimés avec un luxe inconnu aux publications officielles des autres contrées. La libéralité du gouvernement américain ne s'en est pas tenue là. Ces matériaux, laborieusement recueillis, chèrement édités, résumant la vie pathologique d'une armée de 600,000 hommes blancs et de couleur, ont été adressés à tous ceux qui en Europe s'intéressent au progrès de la médecine. Les résultats de tant d'efforts ne sauraient être perdus pour la science, et ce serait à décourager les plus fermes vouloirs si on ne s'empressait de seconder le gouvernement des États-Unis dans sa noble entreprise. Quelques difficultés que présente la tâche de résumer un résumé et de condenser des documents administratifs, nous ferons de notre mieux pour donner à nos lecteurs sinon une idée au moins un aperçu de ce que renferme cette magistrale collection.

Les premiers événements militaires remontent au mois de mai 1861. A cette époque l'armée du Nord comptait moins de 300,000 hommes, le service médical improvisé par Hammond sans cadre, sans règlement, se prêtait mal à une organisation

méthodique. Dès le mois de mai 1862, c'est-à-dire un an après le début des hostilités, on avisait aux moyens d'obtenir des rapports médicaux plus réguliers sur les blessés et les malades. Le 9 juin 1862, une circulaire annonçait aux médecins de l'armée le projet d'une histoire médico-chirurgicale de la guerre. Une commission nommée à cet effet s'assembla en juillet 1862 et rédigea uue sorte de programme où étaient sommairement indiqués les principaux documents à produire. En même temps on fournissait aux officiers de santé des régiments un registre portatif comprenant d'une part les malades et les blessés, de l'autre le relevé des opérations chirurgicales.

C'est seulement en février 1864 que des rapports séparés furent exigés pour les prisonniers blessés et malades et les troupes de couleur, on commença à la même date l'installation d'un musée pathologique sous la direction des Drs Brinton et Woodward, dont le nom restera attaché à cette grande fondation. Le 6 avril 1866, bien que les opérations militaires ne dussent se terminer que deux mois plus tard, la direction médicale concentra dans ses bureaux tous les rapports partiels concernant les malades, les blessés, les réformés et les morts, et, comme le dit avec un orgueil légitime le Dr Barnes, chirurgien en chef de l'armée, dont l'ardeur a été infatigable: «La révision attentive des matériaux ainsi accumulés a montré leur valeur immense pour le monde civilisé et prouvé que, dans l'intérêt de l'humanité comme de celui du crédit national, il importait que le tout fût livré à la publicité.

« Jamais une œuvre de ce caractère et de cette grandeur n'avait été entreprise. Les seules publications nationales sur la médecine et la chirurgie militaires se bornent à l'histoire médico-chirurgicale de l'armée anglaise et à celle de l'armée française, par le Dr Chenu, pendant la campagne de Crimée de 1854 à 1856.

« En réalisant les intentions du Congrès, mon premier devoir, ajoute le Dr Barnes, a été que ce travail contribuât non-seulement aux progrès de la science, mais qu'il fût un monument durable du zèle, de l'abnégation et de la valeur professionnelle du corps médical et de la libéralité incomparable de notre gou-

vernement dans les soins donnés aux soldats blessés ou malades. Je suis profondément reconnaissant aux officiers de santé qui ont pris une part plus immédiate à cet ouvrage, aux médecins qui après la guerre sont rentrés dans la vie civile, au personnel supérieur de l'état-major et du département de la guerre. Mes remercîments et ceux de tous les médecins qui posséderont ces volumes sont acquis aux surintendants de l'imprimerie nationale et à leurs habiles auxiliaires. »

Ces préliminaires suffisent pour établir l'authenticité de documents recueillis dès les premiers mois des hostilités avec une sollicitude toujours croissante et en vue de la publicité. Il ne s'agit pas de relevés partiels, de rapports adressés au hasard des événements ou de l'activité des médecins. Les matériaux de cette vaste enquête sont fournis par le corps médical conformément à des instructions méthodiques, et c'est encore à l'état-major médical représenté par les Drs Barnes et Woodward qu'est réservé le travail de coordination.

L'histoire médicale et chirurgicale de la guerre de sécession ou de rébellion se partage en histoire médicale et en histoire chirurgicale.

La première, la seule dont nous donnons ici l'analyse, commence par une introduction où le plan de l'ouvrage est sobrement indiqué avec l'énoncé des motifs qui en ont, après délibéré, justifié l'adoption. Viennent ensuite les relevés statistiques, et comme appendice, divers rapports des directeurs médicaux. Nous reproduisons, en les abrégeant et sans commentaires, les principales données de cette introduction qui représente au mieux l'ensemble de l'ouvrage.

La série des tableaux statistiques qui ne remplissent pas moins de 726 pages se divise en deux groupes, l'un se rapportant aux troupes blanches, l'autre aux troupes de couleur. L'armée des États-Unis compte encore plusieurs milliers d'hommes de couleur et on a pensé que, non-seulement au point de vue de l'histoire naturelle des races, mais à celui de l'humanité, il importait de s'éclairer sur les aptitudes pathologiques de la race noire. La classification nosologique de W. Faw a été adoptée par le conseil médical de l'armée avec peu de modifications; on

sait que la classification de Faw a été discutée aux congrès de Paris en 1855, de Bruxelles en 1856 et de Vienne en 1867 et amendée sur quelques points par le Collége royal des médecins de Londres. Nous avons consacré à son exposé une revue critique (*Archives gén. de méd.*) assez étendue pour que nous soyons dispensés d'y revenir.

Les tableaux annuels correspondent à l'année fiscale qui se termine, aux États-Unis, le 30 juin.

Le comité de rédaction a espéré fournir quelques éclaircissements sur l'influence des diverses régions géographiques occupées par les troupes relativement à l'état sanitaire. A cet effet, des relevés statistiques spéciaux ont été dressés sous les trois chefs suivants : région atlantique, région centrale, région du Pacifique. Ces documents ainsi classés sont pour nous d'une utilisation difficile, en l'absence de notions précises sur la climatologie des vastes espaces qu'embrasse chaque division.

Les tableaux sont disposés de manière à présenter l'état sanitaire des troupes à chaque mois de l'année, dans la pensée de faire connaître l'influence des saisons sur la santé et la mortalité des soldats en campagne; en tête est indiqué le chiffre moyen de l'effectif sur lequel porte le calcul.

On n'a pas fait figurer dans la statistique les hommes tués dans l'action, ceux qui sont morts prisonniers de guerre, absents avec ou sans congé, ou rentrés dans leurs foyers en vertu d'un congé de réforme. Par conséquent le nombre des morts à la suite de plaies d'armes à feu ou d'autres blessures ne comprend pas les hommes tués en combattant. Le service médical n'aurait pu fournir sur ce point en dehors de ses attributions, que des approximations plus que douteuses.

Il était néanmoins désirable d'être renseigné sur la mortalité totale de l'armée depuis le commencement jusqu'à la fin de la guerre. L'adjudant-général pouvait seul établir, au plus près de la vérité, la statistique forcément incomplète de la mortalité générale des troupes pendant toute la durée de la guerre. En contrôlant ses chiffres, par ceux des registres médicaux, on trouve :

Tués pendant les batailles........	44,238
Morts de blessures...............	49,205
Par suicide, homicide ou exécutés..	526
Morts de maladies................	186,216
Morts de causes inconnues........	24,184
Total........	304,369

En réunissant sous le titre de morts violentes tous les décès qui ne sont pas attribuables à une maladie médicale et en éliminant les morts par causes inconnues, on constate :

Morts violentes..................	93,969
Morts de maladies................	186,216
Total........	280,185

Ce qui donne environ un décès suite de traumatisme sur 3 décès, sauf l'appoint indéterminé des morts violentes qui figurent parmi les décès de cause inconnue.

Nous ne suivrons pas le plan que nous venons de résumer dans le détail de ses applications, mais nous n'avons pas cru pouvoir nous dispenser de reproduire ici les relevés généraux par nature de maladie, en rappelant que la moyenne de l'effectif tant en campagne que dans les garnisons est, pour les troupes blanches, de 431,237 et, pour les troupes régulières de couleur, de 68,834. Le calcul de l'effectif a nécessairement tous les défauts des moyennes; ainsi, en mai et juin 1861, on ne compte que 41,556 hommes; en juin 1864, le chiffre s'élève à 619,703. Les historiens médicaux de la guerre ont eu le soin, comme nous l'avons dit, d'inscrire en tête des relevés mensuels l'effectif correspondant et même dans les tableaux généraux le contingent de chaque année, et mis en regard du nombre des blessés et des malades. On comprend que nous avons dû renvoyer au livre, tout en regrettant de nous priver ainsi des éléments de curieuses comparaisons.

	Maladies.	Cas.	Décédés.	Réformés.
	CLASSE Ire. — Maladies zymotiques.			
	Ordre Ier. — *Maladies miasmatiques.*			
1	Fièvre typhoïde	75.368	27.056	909
2	Typhus fever	2.501	850	»
3	Fièvre continue	11.808	147	»
4	Fièvre typho-malariale	40.871	1.059	»
5	Fièvre jaune	1.181	409	»
6	Fièvre rémittente	286.490	3.853	373
7	Fièvre intermittente quotidienne	447.258	452	480
8	Fièvre intermittente tierce	375.170	381	»
9	Fièvre intermittente quarte	41.000	84	»
10	Fièvre intermittente congestive	13.673	3.370	»
11	Diarrhée aiguë	1.155.226	2.923	»
12	Diarrhée chronique	170.488	27.558	16.185
13	Dysentérie aiguë	233.812	4.084	»
14	Dysentérie chronique	25.670	3.229	1.204
15	Erysipèle	23.276	1.860	228
16	Variole	12.236	4.717	55
17	Rougeole	67.763	4.246	144
18	Scarlatine	578	70	»
19	Diphthérie	7.277	716	24
20	Adénies cervicales	48.128	72	»
21	Catarrhe épidémique	134.397	33	»
22	Débilité	18.782	153	14.506
23	Autres maladies du même ordre	83.110	1.828	15
	Ordre II. — *Maladies enthétiques.*			
24	Syphilis	73.382	123	1.779
25	Gonorrhée	95.833	6	41
26	Orchite	13.564	7	302
27	Rétrécissement de l'urèthre	2.438	7	241
28	Ophthalmie purulente	4.918	2	»
29	Morsure de serpent	192	2	»
30	Autres maladies du même ordre	2.177	15	4
	Ordre III. — *Maladies diétiques.*			
31	Scorbut	30.714	383	171
32	Purpura	1.038	71	»
33	Delirium tremens	3.744	450	18
34	Ivresse	5.589	110	»
35	Alcoolisme chronique	920	45	131
36	Autres maladies du même ordre	939	65	»
	CLASSE II. Maladies constitutionnelles.			
	Ordre Ier. — *Maladies diathésiques.*			
37	Goutte	506	3	109
38	Rhumatisme aigu	145.551	283	»

	Maladies.	Cas.	Décédés.	Réformés.
39	Rhumatisme chronique	109.187	192	11.779
40	Anémie	21.892	438	347
41	Anasarque	3.250	92	2.294
42	Cancer	375	32	61
43	Tumeurs	2.130	13	210
44	Autres maladies du même ordre	5.396	173	202
	ORDRE II. — *Maladies tuberculeuses.*			
45	Phthisie	13.499	5.286	20.403
46	Scrofule	6.022	99	907
47	Autres maladies du même ordre	369	33	»
	CLASSE III. — MALADIES PARASITAIRES.			
48	Gale	32.080	»	»
49	Ténia	548	1	6
50	Vers	1.081	»	»
51	Autres vers	1.730	7	»
52	Autres maladies du même ordre	230	»	»
	CLASSE IV. — MALADIES LOCALES.			
	ORDRE Ier. — *Système nerveux.*			
53	Apoplexie	1.045	790	23
54	Epilepsie	9.029	332	3.872
55	Céphalalgie	66.862	1	42
56	Aliénation mentale	2.410	80	819
57	Encéphalite	1.232	1.269	35
58	Méningite cérébrale	805	741	»
59	Myélite	1.479	235	»
60	Nostalgie	5.213	58	31
61	Névralgie	58.774	18	261
62	Odontalgie	7.844	»	»
63	Paralysie	2.837	231	2.838
64	Insolation	6.617	261	242
65	Autres maladies du même ordre	5.885	426	1.129
	ORDRE II. — *Yeux.*			
66	Amaurose	1.371	»	517
67	Cataracte	700	»	198
68	Ophthalmie	8.904	1	1.463
69	Conjonctivite	65.739	1	»
70	Iritis	2.263	»	»
71	Héméralopie	6.236	»	16
72	Autres maladies du même ordre	3.488	»	1.972

Maladies.	Cas.	Décédés.	Réformés.
ORDRE III. — *Oreilles.*			
73 Douleurs	7.908	»	6
74 Otite interne	6.192	1	30
75 Surdité	2.289	»	1.157
76 Otorrhée	8.738	4	49
77 Autres maladies du même ordre	3.791	1	439
ORDRE IV. — *Appareil circulatoire.*			
78 Anévrysme	249	58	33
79 Cardite	157	21	»
80 Affections valvulaires	3.778	610	10.636
81 Hydropisie	596	149	»
82 Epanchement péricardique	294	99	78
83 Péricardite	1.319	250	»
84 Endocardite	565	109	145
85 Phlébite	343	16	»
86 Varices	8.258	2	1.969
87 Varicocèle	7.060	1	1.390
88 Autres maladies du même ordre	2.487	343	»
ORDRE V. — *Appareil circulatoire.*			
89 Asthme	9.365	75	1.220
90 Bronchite aiguë	168.715	650	»
91 Bronchite chronique	26.912	529	3.789
92 Catarrhe	85.677	6	»
93 Hydropisie de poitrine	508	82	28
94 Epistaxis	2.722	19	23
95 Laryngite	17.318	234	164
96 Pneumonie	61.202	14.738	1.092
97 Pleurésie	31.852	590	495
98 Hémorrhagie pulmonaire	5.745	209	634
99 Autres maladies du même ordre	38.907	770	789
ORDRE VI. — *Appareil digestif.*			
100 Colique	75.098	77	9
101 Constipation	145.960	23	13
102 Ascite	150	15	»
103 Choléra	25.215	275	»
104 Cirrhose hépatique	314	24	12
105 Hydropisie de cause hépatique	3.937	291	»
106 Dyspepsie	37.514	31	495
107 Maladies du pancréas	80	»	»
108 Maladies de la rate	1.977	17	171
109 Fistule à l'anus	2.536	11	494
110 Hernies	24.353	39	9.002

	Maladies.	Cas.	Décédés.	Réformés.
111	Prolapsus anal	366	»	225
112	Hématémèse	867	29	2
113	Hémorrhagie intestinale	1.836	154	»
114	Amygdalite	59.911	97	19
115	Gastrite	9.603	489	350
116	Entérite	5.702	940	182
117	Péritonite	1.294	530	102
118	Hépatite aiguë	11.120	243	»
119	Hépatite chronique	8.260	202	1.354
120	Ictère	71.691	341	62
121	Hémorrhoïdes	57.745	30	1.555
122	Autres maladies du même ordre	17.710	288	470
	ORDRE VII. — *Appareil génito-urinaire.*			
123	Pierre et Gravelle	2.643	11	89
124	Diabète	1.085	39	150
125	Maladie de Bright	1.403	114	289
126	Maladies de la prostate	236	2	8
127	Orchite	1.967	4	194
128	Néphrite	9.464	154	1.000
129	Cystite	2.921	36	198
130	Incontinence d'urine	3.653	2	225
131	Dysurie	904	1	»
132	Hydrocèle	1.467	5	84
133	Sarcocèle	138	»	»
134	Ulcérations non syphilitiques	364	»	»
135	Autres maladies du même ordre	3.630	62	727
	ORDRE VIII. — *Os et Articulations.*			
136	Ankylose	949	»	1.838
137	Exostose	111	»	188
138	Carie	776	6	217
139	Arthrite	2.932	7	464
140	Tumeur blanche	114	1	»
141	Ostéite	282	3	»
142	Périostéite	1.155	8	109
143	Nécrose	1.205	11	836
144	Autres maladies du même ordre	555	11	2.456
	ORDRE IX. — *Système tégumentaire.*			
145	Abcès	47.246	180	283
146	Furoncle	78.203	»	»
147	Charbon	7.560	11	»
148	Ulcère	4.201	5	1.138
149	Panaris	15.346	»	»
150	Maladies de la peau	35.667	20	143
151	Autres maladies du même ordre	1.594	»	20

Maladies.	Cas.	Décédés.	Réformés.
CLASSE V.			
ORDRE X. — *Blessures, accidents, etc.*			
152 Brûlures	9.894	98	30
153 Contusions	48.439	171	»
154 Commotions cérébrales	917	205	»
155 Compression cérébrale	61	17	»
156 Noyés	»	736	»
157 Entorses	41.041	3	415
158 Luxation	3.086	11	555
159 Fractures	1.287	53	2.138
160 Fractures simples	4.608	64	»
161 Fractures composées	1.372	393	»
162 Plaies d'arme à feu	230.018	32.907	33.458
163 Plaies par incision	22.778	199	142
164 Plaies par déchirure	14.740	460	423
165 Plaies par ponction	5.639	211	9
166 Empoisonnement	3.288	97	»
167 Autres accidents	13.765	1.063	11.072
168 ORDRE II. — *Homicide*	»	144	»
169 ORDRE III. — *Suicide*	»	301	»
170 ORDRE IV. — *Exécution*	»	104	»
171 Maladies non classées et maladies de développement	7.187	499	30.264
	5.825.480	166.623	215.312

A la suite de la statistique que nous venons de reproduire et qui, dans l'ouvrage, résume les relevés annuels avec l'effectif en regard, le corps de santé américain nous donne le tableau des cas de maladies, des causes de décès et de réforme des troupes de couleur. Autant cette division peut avoir d'intérêt aux Etats-Unis, autant elle manquerait d'application pour les pays Européens. Qu'il nous suffise de noter les chiffres suivants :

L'incorporation régulière des hommes de couleur qui formèrent des régiments séparés commandés par des officiers blancs, date de juillet 1863 et continue jusqu'en juin 1866. L'effectif moyen est de 60,854 hommes.

Le total des cas de maladie est de 629,854, celui des décès de 29,004, celui des réformes de 8,223.

Nous ne pensons pas utile d'appeler l'attention sur la proportionalité des maladies ; il suffit de parcourir les tableaux qui précèdent, sans qu'il soit besoin de fournir ici le tant pour cent

ou, comme on dit en Angleterre, le procentage des cas de décès. Le calcul n'a pas été fait dans ce sens; le comité de rédaction ayant eu moins en vue le chiffre total, que les chiffres mensuels des maladies afférentes à chaque centre d'opérations.

La première partie de cette volumineuse histoire de la guerre de sécession contient, comme premier appendice, des fragments de rapports médicaux. On y a omis les observations particulières, les descriptions détaillées de maladies qui trouveront place dans les autres parties de l'ouvrage en préparation. L'ensemble de ces rapports est curieux à plus d'un titre. On y voit la part active que prend le corps de santé au mouvement militaire lui-même. Dès la première grande bataille de Bull Run, en juillet 1861, le chirurgien en chef est appelé aux conseils de guerre, et donne son avis sur l'état hygiénique des troupes et sur la mesure de fatigues qu'il paraît possible de leur imposer. Ainsi s'installe au début, plutôt en vertu d'un sens instinctif, que par conformité avec les règlements, la solidarité des chefs de service à quelque titre qu'ils appartiennent à l'armée.

Peu à peu l'ordre s'établit dans le désordre, les attributions se dessinent, l'organisation du personnel et du matériel se complète, et les rapports se multiplient à mesure que les responsabilités se divisent. Ce progrès s'apprécie aisément en comparant les rapports sur la bataille de 1861, et les extraits des rapports, au nombre de trente, de la bataille de Chickamauga en septembre 1863.

Parmi ces documents, nous citerons seulement le rapport général du Dr Macfarlin, qui contient l'histoire médicale de l'armée du Potomak, de janvier à juillet 1864, et qui a le mérite, à nos yeux, de présenter en même temps les mouvements et les opérations militaires du corps d'armée.

Néanmoins, et quelque profit que les médecins spéciaux puissent tirer de cet appendice qui ne comprend pas moins de 366 p. en très-petit texte, nous réserverons notre analyse critique pour les faits exclusivement médico-chirurgicaux, en commençant par la partie chirurgicale, la seule publiée jusqu'ici.

(La suite à un prochain numéro.)

REVUE CLINIQUE.

CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE. — *Suppuration de la cavité kystique : communication avec l'intestin. — Evacuation des hydatides. — Guérison.*

Le 10 juillet 1873, entrait, dans la salle Saint-Charles, une malade âgée de 39 ans, exerçant la profession de blanchisseuse Quoique d'une constitution faible et d'un tempérament lymphatique, elle n'accuse aucun antécédent morbide, et elle n'a fait aucune maladie grave. Mariée depuis douze ans, elle a eu neuf enfants, dont cinq seulement vivent actuellement : la dernière grossesse, qui remonte à cinq ans, fut laborieuse et la malade resta longtemps, à la suite de cet accouchement, sans pouvoir se remettre complètement.

Il y a trois ans, elle eut de violents chagrins, et c'est depuis cette époque que ses forces commencèrent à diminuer. Elle éprouvait alors de fréquents malaises dont il est assez difficile aujourd'hui de saisir les caractères nets et précis ; de temps en temps, elle ressentait des douleurs assez violentes au niveau de l'hypochondre droit et de l'hypochondre gauche. La malade dit même s'être aperçue, dès ce moment, d'une *grosseur* qui se produisait et disparaissait avec des alternatives plus ou moins répétées, et qui siégeait au creux épigastrique.

Pendant la guerre et l'investissement de Paris, par suite de sa position précaire, elle eut à endurer de grandes privations, et c'est surtout de la faim qu'elle eut principalement à souffrir. Aussi, à dater de ce moment, les malaises qu'elle avait ressentis auparavant revinrent avec plus de fréquence et plus d'intensité.

Elle éprouvait une sensation constante de pesanteur à l'estomac; elle restait quinze jours avec une inappétence complète, puis l'appétit reparaissait pour durer quelque temps.

A des intervalles différents, elle était en proie à des *crises douloureuses* qui duraient environ une demi-heure : ces crises avaient leur siége maximum à l'hypochondre droit et à l'épigastre ; les douleurs éprouvées sont comparées par la malade à des *coliques* intenses, dont

(1) Observation prise par M. Suc, interne du service.

quelques-unes même furent accompagnées d'une douleur de retentissement dans l'*épaule droite*. Pendant ce temps, elle avait des nausées, mais jamais elle n'eut de vomissements, pas plus, du reste, que dans les moments où elle jouissait d'un calme relatif.

Ces crises revinrent peu à peu plus fréquemment, et vers la fin de l'année 1872, la malade en avait tous les mois.

Jamais, à leur suite, il n'y eut d'ictère véritable, mais elle affirme que ses urines devenaient très-fortement colorées pendant plusieurs jours.

La constipation était habituelle, et la malade n'allait à la garderobe que tous les cinq ou six jours.

Elle pouvait encore se livrer aux occupations pénibles de sa profession; mais, à partir du mois d'avril 1873, les douleurs qu'elle éprouvait antérieurement redoublèrent de violence; elle commença à maigrir, elle perdit ses forces, et la peau prit une teinte subictérique sans que cependant cet accident ait été la conséquence d'une crise plus douloureuse ou plus longue de coliques.

Les périodes menstruelles s'accomplissaient encore assez régulièrement.

Au commencement de juin, il n'y avait plus traces d'ictère; la malade, néanmoins, gardait la chambre sans être alitée, quand elle fut prise, subitement, sans cause appréciable, vers la fin de ce mois, de *coliques violentes*, ayant toujours le même siége, et qui cette fois seulement persistèrent cinq ou six heures environ.

A la suite de cette crise, elle resta plusieurs heures sans connaissance, de sorte que les renseignements que nous pouvons recueillir à ce sujet sont fort incomplets.

Depuis cette époque jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital, la malade fut obligée de garder le lit, uniquement à cause de sa faiblesse excessive. Elle avait de l'appétit un jour, puis le lendemain, au contraire, il y avait une anorexie absolue; à aucun moment il n'y eut de vomissements ou de diarrhée; la constipation était même le phénomène habituel.

Voyant ses forces diminuer de jour en jour, l'amaigrissement faire des progrès incessants, elle entra à l'hôpital le 10 juillet.

Si nous résumons les principaux symptômes subjectifs, nous voyons qu'il s'agit dans ce cas d'une malade faisant remonter le début de son affection à trois ans environ; depuis cette époque, il y a un malaise général, de l'amaigrissement, de l'inappétence; de plus, une sensation constante de pesanteur à l'épigastre, avec des crises revenant de temps à autre, crises ayant le caractère de coliques douloureuses, et fréquemment accompagnées d'un retentissement notable et pénible dans l'épaule droite. La malade parle bien d'une *grosseur* qui siégeait au creux épigastrique, mais il ne semble pas, jusqu'à présent,

qu'on doive attribuer à ce signe une valeur importante dans le diagnostic. Depuis quatre mois, une teinte subictérique s'est manifestement prononcée, mais c'est la première fois, et jusqu'alors aucune des crises douloureuses n'avait éte suivie de ce signe qui annonce une perturbation quelconque dans le parcours des voies biliaires; nous en excepterons cependant ce signe rappelé par la malade, que chacune de ces crises de coliques était accompagnée pendant quelques jours de l'expulsion d'une urine fortement colorée. *A priori*, et avec ces seuls renseignements, l'opinion devait manifestement songer à une obstruction temporaire et momentanée des voies biliaires, par un corps étranger, et par conséquent, par des calculs biliaires.

Voyons maintenant si l'examen de la malade pouvait justifier cette hypothèse.

L'amaigrissement est considérable, l'asthénie des plus prononcées. Toute la peau, ainsi que les sclérotiques, sont le siége d'une coloration subictérique manifeste; cet ictère date seulement de deux ou trois jours, et il n'a pas succédé à une crise nouvelle de coliques.

Les urines sont assez foncées, et l'acide nitrique permet d'y retrouver les matières colorantes de la bile en assez forte proportion.

La langue est recouverte d'un enduit saburral; anorexie absolue; constipation depuis sept jours.

L'examen de la région hépatique révèle des particularités importantes : la simple palpation du foie fait éprouver à la malade de violentes douleurs, et à l'épigastre principalement, ainsi que dans la partie adjacente de l'hypochondre droit, on a une sensation marquée de rénitence.

Par la percussion, on peut déterminer les limites du foie, et l'on voit que cet organe dépasse les fausses côtes du côté droit d'environ deux travers de doigt; à la région épigastrique, il est absolument impossible de fixer les limites précises du foie, car la percussion provoque en ce point des douleurs très-violentes.

En tout cas, dans tous les points où l'on peut limiter le bord antérieur ou la face convexe du foie, on ne sent aucune espèce de dépression ni de déformation; à la vue, également, il n'y a ni voussure ni saillie anormale.

Pas de météorisme intestinal, pas d'ascite, pas de développement veineux supplémentaire dans l'épaisseur des parois abdominales.

Tous les autres organes sont dans un parfait état; les battements du cœur sont un peu forts, mais il n'y a pas de bruits de souffle; aucune espèce de lésion des bronches ou des poumons. Le pouls n'est pas ralenti, la fièvre est modérée (76 puls.), et 38° comme température axillaire.

On voit que la réunion de ces symptômes objectifs ne permettait pas de modifier le diagnostic porté *a priori*; seulement cette douleur

vive spontanée et provoquée, dont le siége maximum était à l'épigastre, semblait indiquer la participation du *péritoine périhépatique* à la lésion dont le foie était le siége initial : telle fut, du reste, l'opinion admise, et l'on verra par la suite qu'elle fut pleinement justifiée.

14 juillet. La malade se plaint d'avoir passé une mauvaise nuit; elle a souffert d'une façon permanente dans tout l'hypochondre droit et à l'épigastre; elle a, ce matin, 98 puls., et on constate en outre que la peau présente une teinte ictérique bien plus accentuée.

A l'aide de laxatifs, des garde-robes ont eu lieu, et on a pu s'assurer qu'elles étaient colorées, et que par conséquent il n'y avait pas une obstruction complète du canal cholédoque.

Le 20. On trouve que la malade tombe dans un abattement de plus en plus absolu; elle est très-affaiblie. Ses nuits sont mauvaises, pénibles, et ce matin elle a eu deux vomissements composés en grande partie de bile. Toute la région hépatique est le siége de douleurs très-vives, spontanées, et augmentées par la pression. De temps en temps ces douleurs reviennent sous forme d'accès, et, au moment de ces redoublements, il y a un retentissement dans l'épaule droite. 90 puls.; 38° temp. axil.

Les urines renferment toujours une assez forte proportion de bile. — Inject. morph. Ventouses scarifiées sur les parties douloureuses. Catapl. laud. Bellad. à l'intérieur.

Le 27. Les nuits sont meilleures; la fièvre diminue, 37°,5. L'ictère tend à disparaître; les coliques, qui reviennent toujours à intervalles irréguliers, sont moins vives; le foie conserve le même volume, et, à la région épigastrique, on éprouve toujours une sensation de rénitence, mais sans aucune espèce de fluctuation ni d'induration; du reste, en ce point, la palpation et la percussion sont toujours fort douloureuses, de sorte qu'à ce niveau il n'est pas très-facile de préciser les limites absolues du foie : on peut cependant affirmer qu'en ce point il ne déborde pas sensiblement l'appendice xiphoïde.

Il y a toujours de la constipation, et les purgatifs, administrés fréquemment, ne produisent qu'un effet momentané.

La teinte ictérique est beaucoup moins prononcée. La malade s'alimente de bouillons et potages. — Calomel.

6 août. L'amélioration continue; le facies est meilleur, la teinte subictérique ne s'observe plus qu'au niveau des sclérotiques, et les urines contiennent une très-faible proportion de bile.

La langue est bonne; l'appétit modéré; mais, cependant, les digestions s'exécutent assez bien, et le travail de la digestion gastrique ou intestinale ne semble nullement en rapport avec la réapparition des douleurs. Depuis quelques jours, il y a de la diarrhée, mais celle-ci a été manifestement provoquée par l'usage continu du calomel.

Le foie, cependant, déborde toujours les côtes de deux travers de

doigt, et la malade éprouve des douleurs continues avec des périodes d'exacerbation ; en outre, leur siége maximum est constamment à l'épigastre.

Jusqu'alors, dans l'évolution de cette affection, rien n'était venu modifier l'opinion qu'on se trouvait en présence d'une affection calculeuse du foie, ayant amené certaines perturbations secondaires, rares à la vérité, mais enfin, pouvant recevoir des explications plausibles. Ces crises de douleurs, suivies d'une coloration plus foncée du tégument externe et des urines, s'accompagnant d'un retentissement pénible dans l'épaule droite, semblaient indiquer le passage des calculs dans les voies biliaires : la douleur du creux épigastrique, les vomissements qui avaient eu lieu, en même temps que s'était montrée une fièvre manifeste pendant une huitaine de jours, semblaient annoncer un certain degré d'inflammation du péritoine périhépatique, par suite de l'irritation causée par le passage des calculs dans les voies biliaires ; enfin l'augmentation de volume du foie s'expliquait facilement par l'inflammation consécutive de cet organe.

C'est alors que la maladie entra dans une phase nouvelle.

Le 7. Les douleurs deviennent continues, mais principalement dans un point circonscrit à la région épigastrique ; le pouls s'accélère, 96 puls. le matin, 110 le soir ; la température suit également une marche ascendante, et progressivement elle va osciller les jours suivants entre 39° et 40°,8. L'appétit se perd complètement, la malade est prise de nausées. De plus, à partir du 12 août, des accès de fièvre très-intenses se manifestent d'une façon irrégulière, mais précédés constamment d'une période de frisson très-accentuée.

L'ictère reparaît de nouveau ; les garde-robes, rares, sont grisâtres, décolorées.

Le foie est toujours augmenté de volume, extrêmement douloureux, même quand la palpation est faite avec la plus grande douceur.

En présence de cette fièvre continue, rémittente, vu l'état général de la malade qui décline rapidement, dont l'amaigrissement est excessif, et qui est en proie de temps à autre à des sueurs profuses, on pense à une suppuration interstitielle, s'opérant dans les voies biliaires, à une angiocholite calculeuse ; aussi, craignant une pyohémie dont les symptômes étaient assez menaçants, on administre le sulfate de quinine.

22 août. Les accidents précédents ne se sont pas modifiés, on observe que la douleur est devenue de plus en plus intense au niveau du bord libre du foie ; la malade ne peut supporter à ce niveau la moindre pression, le moindre vêtement ; la langue est sèche, les traits de la physionomie sont tirés, les yeux excavés, la voix éteinte, il y a un état nauséeux continuel, en un mot, toute une série de symptômes qui indiquent une péritonite jusqu'alors circonscrite. Mais en

même temps, on note un phénomène nouveau d'une grande importance; nous voulons parler de l'*apparition d'une tumeur* arrondie, de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent, à la partie moyenne du creux épigastrique ; à ce niveau, la paroi abdominale fait saillie, et on y constate manifestement de la fluctuation.

Que s'est-il donc passé? S'agit-il d'un abcès du foie, d'une péritonite circonscrite, consécutive à la rupture d'un des canaux biliaires, ou bien enfin, troisième hypothèse, est-ce simplement la vésicule biliaire fortement distendue et enflammée? De toutes manières, nous assistons, comme l'indiquent les symptômes généraux et locaux, à un travail suppuratif dont l'organe hépatique a été le point de départ.

Jusqu'au 26 août, les phénomènes restent à peu près sans changements.

L'état général est très-grave; la fièvre intense (116 puls., 40°,2), les frissons sont moins fréquents et moins violents, mais la langue est sèche et fuligineuse, la teinte ictérique est assez prononcée ; les signes de péritonite restent cependant localisés au niveau du bord antérieur du foie, où la pression est excessivement douloureuse, et où la malade éprouve des douleurs continuelles. La tumeur fluctuante qui existe au creux épigastrique présente toujours le même volume; nausées fréquentes, mais pas de vomissements ; constipation.

Le 28. Dans la nuit, la malade a été prise tout d'un coup de *vomissements*, et peu de temps après elle a été à la garde-robe. La quantité des matières vomies est d'environ 150 gr. : elles sont liquides, fortement colorées par la bile à la surface, tandis qu'au fond ce sont des matières blanchâtres qui, examinées au microscope, sont constituées en grande partie par des leucocytes ; de plus, ces matières ont une véritable odeur fécaloïde. Dans les garde-robes, on trouve *trois kystes hydatiques* du volume d'une noix ; deux sont ouverts, tandis que le troisième est encore fermé; et au microscope on observe à l'intérieur de ce dernier un grand nombre des crochets caractéristiques de la présence des hydatides. Ces matières sont colorées par la bile, et renferment également du pus en abondance.

La malade se trouve extrêmement soulagée, la détente est manifeste, et, de plus, on constate ce matin un *affaissement absolu de la tumeur* épigastrique ; la palpation est facile, peu douloureuse, il n'y a plus trace de fluctuation.

On trouve encore dans les garde-robes rendues le 30 août, deux kystes hydatiques ouverts, mais les selles restèrent purulentes jusqu'au 10 septembre.

L'état général, à partir de ce jour (30 août), s'améliora rapidement; la fièvre cependant persista pendant une dizaine de jours, et le foie resta douloureux trois semaines encore après l'évacuation de ces kystes ; la coloration ictérique disparut aussi à ce moment.

Peu à peu, l'appétit reparut, la malade reprit ses forces, et le 15 octobre la malade, sur sa demande, quittait l'hôpital.

Je signalerai cependant une petite rechute qui eut lieu vers le 25 septembre, elle persista huit jours environ, et fut accompagnée de fièvre, de malaise général, de nausées et de douleurs assez vives à la région épigastrique. De plus, je noterai qu'au moment de son départ, le foie présentait encore un volume anormal ; la matité absolue de cet organe, commençant à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, descendait jusqu'à un travers de doigt au-dessous des fausses côtes : enfin, la malade ressentait encore quelques douleurs à l'hypochondre droit et à l'épigastre, et avec une palpation attentive, on éprouvait aussi une sensation d'empâtement dans cette dernière région.

Néanmoins, il n'y avait pas traces d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs, et l'embonpoint rapide repris par la malade indiquait que les forces nutritives avaient récupéré leur entière plénitude.

Cette observation présente, à notre avis, un grand intérêt, et mériterait certainement une discussion approfondie. Frerichs et Davaine citent, dans leurs ouvrages spéciaux, des cas à peu près analogues, et dans lesquels le diagnostic ne put également être nettement posé. Il y a surtout, dans le traité de Frerichs, une observation presque identique à la précédente ; on voit le malade parcourir successivement ces phases obscures et douteuses, où entrent en jeu simultanément plusieurs complications de la plus haute gravité, entre autres l'hépatite diffuse, l'infection purulente et la péritonite ; finalement aussi chez ce malade une tumeur apparut à l'épigastre, et au bout d'un certain temps, il y eut rupture, affaissement de la poche et évacuation dans les garde-robes où l'on trouva quatre vésicules du volume d'une noisette, déchirées, mais contenant encore des crochets.

Chez notre malade, le diagnostic pouvait-il être porté avant et après l'apparition de la tumeur? Nous avions, on l'a vu, une réunion de symptômes qui semblaient indiquer sûrement la présence de calculs hépatiques, et en revanche, il n'y avait ni déformation, ni voussure, et plus tard, quand la tumeur s'est montrée, on n'a pas constaté le frémissement particulier (frémissement hydatique de Briançon), qui a été signalé dans quelques observations. En outre, nous avions, chez elle, des crises de coliques suivies d'ictère, phénomène important, sur lequel nous devions nous étayer, car tous les auteurs sont d'accord sur ce point, que la présence de l'ictère est exceptionnelle, quand le foie est le siége de kystes hydatiques, parce que, dit Frerichs, les voies biliaires sont rarement intéressées dans ce cas.

Notons enfin les douleurs vives ressenties par cette malade, depuis trois ans environ, phénomène habituellement observé dans la lithiase biliaire, et au contraire exceptionnel dans les cas d'hydatides du foie.

Une fois la tumeur constituée, son ouverture pouvait se faire

la surface cutanée, dans l'estomac ou l'intestin, ou bien en-
n dans la cavité péritonéale. L'ouverture dans l'intestin
'est opérée ici, au milieu de circonstances favorables ; l'abcès
evait être parfaitement enkysté, quand on se rappelle tous les si-
nes de péritonite qui se sont présentés à différentes périodes ; de
lus, l'ouverture de communication a dû se faire dans le duodénum,
t elle devait être large d'emblée, ainsi que peuvent le faire présu-
ner les évacuations abondantes qui ont eu lieu simultanément par la
ouche et par le rectum. C'est là un fait important, car dans un grand
ombre d'observations, on voit que l'évacuation des kystes suppurés
uverts dans l'intestin se faisait avec une lenteur extrême par suite
lu petit calibre de l'orifice de communication; il en résultait une
uppuration prolongée de la poche, et la mort consécutive, soit par
e marasme cachectique, soit par infection putride. (Frerichs.)

Néanmoins on peut dire que, dans des cas semblables à celui que nous rapportons, la guérison est la règle, même lorsque la communication entre le kyste et la cavité intestinale persiste pendant quelques mois.

Mais, à ce propos, et pour terminer cette observation, nous devons nous poser la question suivante : chez notre malade, la guérison est-elle absolue, définitive ou bien les mêmes accidents peuvent-ils apparaître de nouveau ? Sur ce point, les auteurs ne sont pas complètement d'accord ; si, par exemple, Frerichs avance que, *le plus souvent*, le foie ne contient qu'un seul kyste, Davaine, au contraire, dit que c'est l'exception, et qu'il arrive assez souvent d'en trouver deux ou trois et rarement plus de cinq ou six.

Nous avons une grande tendance à nous rallier à cette dernière opinion, dans le cas particulier qui nous occupe, car on trouve dans la région épigastrique une résistance apprèciable, de l'empâtement, et en outre le foie présente un volume anormal, il déborde les côtes, est douloureux à la palpation, ce qui semble dénoter qu'il est encore le siége d'un travail morbide de même nature. Ce sont précisément ces considérations qui nous empêcheraient de porter, pour l'avenir de cette malade, un pronostic par trop favorable, malgré le rétablissement rapide et presque inespéré de sa santé.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Dengue. Epidémie à Saint-Denis (Réunion) *pendant les mois de février, mars, avril et mai* 1873, par le Dr COTHOLENDY.

La description qu'on va lire nous a paru si complète, que nous n'hésitons pas à la reproduire, malgré son étendue. La dengue, ma-

ladie épidémique, inconnue dans nos climats, présente, au point de vue de la pathologie générale des éruptions, s'accompagnant de douleurs rhumatiques, un véritable intérêt. Elle se propage avec une facilité exceptionnelle, et fournit peut-être le type le plus accusé de contagiosité des fièvres éruptives.

Il me paraît donc difficile d'assigner une date précise à l'invasion de la fièvre dengue et de déterminer son mode d'introduction.

Parmi les circonstances qui me paraissent avoir favorisé, sinon l'éclosion, du moins le rapide développement de la fièvre dengue, je noterai d'abord la chaleur excessive de l'hivernage.

Cette influence a été manifeste à la Réunion. La colonie possède, à Salazie, une station d'eaux minérales, située à 900 mètres environ dans les montagnes qui occupent le centre de l'île. Or, malgré un mouvement assez considérable de voyageurs et de malades qui ont quitté Saint-Denis, pendant l'épidémie, pour se rendre aux eaux, la maladie n'a atteint que deux personnes qui en avaient puisé le germe à Saint-Denis ; elle n'a pu s'y propager. Le même fait s'est reproduit à la plaine des Cafres dont l'altitude est de 2.000 mètres. Au Brûlé, qui est à 7 ou 800 mètres au-dessus de Saint-Denis, et dont les relations avec la ville sont incessantes, il y a eu de nombreux cas de dengue chez les personnes que leurs affaires appelaient fréquemment à Saint-Denis ; mais si les renseignements qu'on m'a donnés sont exacts, la maladie avait perdu son pouvoir de reproduction, et les habitants du quartier n'en auraient pas été atteints.

Le climat relativement froid de ces localités a donc été un obstacle à l'extension de la fièvre dengue. C'était du reste un fait prévu, car il a été signalé depuis longtemps.

Un autre fait qui lui est commun avec toutes les maladies épidémiques, c'est la rapidité de son développement dans les quartiers où la population est agglomérée et où les maisons sont contiguës, dans la rue de la Boulangerie, au camp Ozoux, par exemple. Dans la ville, proprement dite, beaucoup de maisons sont placées au milieu de jardins plus ou moins étendus, et séparées des maisons voisines par des murs de clôture. Ici la dengue sévissait par places, sautant souvent plusieurs maisons, mais dès qu'elle pénétrait dans un emplacement, on pouvait prédire que, sauf de très-rares exceptions, maîtres et serviteurs allaient payer leur tribut.

L'épidémie a frappé indistinctement toutes les races ; l'enfant à la mamelle n'a pas été plus épargné que le vieillard, la femme pas plus que l'homme.

Statistique. — Sur un effectif de 509 militaires composant la garnison de Saint-Denis, il y a eu 320 cas de dengue. Ces cas sont ainsi répartis :

	Effectif.	Nombre de cas.
Infanterie de marine.	370	220
Artillerie de marine..	104	75
Gendarmerie.	35	25
	509	320

La proportion a donc été de 3 sur 5; elle a été beaucoup plus élevée sur le personnel des officiers, puisque 20 sur 23 ont été atteints.

A l'hôpital, tous les infirmiers ont été frappés dès le début de l'épidémie, et à intervalles très-rapprochés. Les sœurs hospitalières ont aussi payé un large tribut; et sur un effectif de 11 médecins, pharmaciens et élèves, 9 ont eu la maladie.

Le clergé, la magistrature, l'administration de la marine, la direction de l'intérieur, ont fourni un notable contingent de cas de dengue. A l'évêché, à l'exception du secrétaire absent, pendant quelque temps, tout le monde a été atteint, depuis l'évêque jusqu'aux gens de service. Sur 40 frères ou novices de l'établissement des Ecoles chrétiennes, 32 ont payé leur tribut à l'épidémie. Au lycée et dans les maisons d'éducation, si la dengue n'a pas sévi avec l'intensité qu'on pouvait prévoir, c'est que le moment de sa plus grande violence a coïncidé avec les vacances de Pâques. On a pris, d'ailleurs, la sage mesure de prolonger la durée de ces vacances, et à la rentrée des classes, d'évacuer dans leur famille les élèves internes qui tombaient malades. Malgré ces précautions, un grand nombre de professeurs et d'élèves ont été frappés par l'épidémie.

A Saint-Denis, les exceptions ont été plus nombreuses; mais on peut dire, sans crainte d'être taxé d'exagération, que, sur une population de 35,000 âmes, 20,000 ont été atteintes de la fièvre dengue.

Il n'existe peut-être pas de maladie épidémique qui ait au même degré que la fièvre dengue, une telle puissance d'expansion et de contagion.

Symptomatologie. — La fièvre dengue est une fièvre éruptive et contagieuse.

Elle a une période d'incubation, dont nous croyons pouvoir déterminer la durée; une période d'invasion ou fébrile, qui dure en moyenne quarante-huit heures; une période de rémission, pendant laquelle la convalescence paraît s'établir : elle est de trois à quatre jours; une période d'éruption, et enfin une période de desquamation ou de convalescence, qui peut se prolonger pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois.

Incubation. — A l'exception de la variole, dont le principe virulent est inoculable, il a été impossible de fixer rigoureusement la durée de cette période dans les fièvres éruptives, parce qu'on ne peut dé-

terminer le moment précis où la contagion a eu lieu. Les mêmes difficultés existent pour la fièvre dengue.

Ces faits me paraisseut à l'abri de toute critique.

Invasion. — Dans la plupart des cas, la maladie n'a été annoncée par aucun prodrome. L'invasion a eu lieu brusquement, ordinairement le matin au réveil, et s'est manifestée par de vives douleurs soit dans les doigts ou même dans un seul doigt de la main, soit aux pieds, soit dans les lombes. Des femmes ont été frappées à l'église, subitement, et il a fallu les reconduire chez elles en voiture. A l'hôpital militaire, pendant que la milice faisait le service de l'infanterie de marine, quatre miliciens furent atteints pendant la nuit, presque en même temps, et on fut obligé de les transporter dans leur famille. On parle de malades chez lesquels la maladie s'est montrée si inopinément et avec tant de violence, qu'ils sont tombés comme frappés de paralysie.

D'autres fois, mais le cas est rare, elle est annoncée par des douleurs rhumatismales à siége variable, mais en général peu vives, et d'une durée de vingt-quatre à quarante-huit heures. On sait que la douleur est un des signes constants de la dengue; l'attention est portée sur ce point, et la douleur la plus insignifiante et la plus fugitive est souvent regardée comme l'avant-coureur de la maladie.

Quel qu'ait été le mode d'invasion, la fièvre s'établit promptement, et les malades éprouvent un tel sentiment de lassitude et de brisement des membres qu'ils ont besoin de se coucher.

Dans les cas légers, la fièvre est modérée, et sa dnrée ne dépasse pas vingt-quatre heures. Mais le plus ordinairement le pouls monte à 110 et jusqu'à 120 pulsations, et la température de la peau s'élève à 39° : elle dépasse quelquefois 40. Chez les enfants, ces phénomènes sont plus accentués que chez l'adulte. La fièvre tombe brusquement, en moyenne, au bout de quarante-huit heures, et sans diaphorèse, à moins que le malade, sous l'influence de préjugés très-communs dans ce pays, ne la provoque en se chargeant de couvertures.

Beaucoup de malades présentent, au début, une rougeur diffuse de la face et du cou, qui rappelle tantôt l'érythème du coup de soleil, tantôt l'érysipèle. Cette rougeur est rarement uniforme; elle a le plus souvent lieu par plaques et rappelle l'urticaire. D'autres fois enfin, elle est constituée, comme dans la scarlatine, par des papules rouges très-rapprochées, à relief léger sur la surface de la peau, et très-perceptibles à la vue et au toucher. Cette rougeur est quelquefois le phénomène initial de la dengue, et les malades ne fixent leur attention sur ce point qu'à cause de la sensation de picotement et de démangeaison qu'elle détermine. Le plus souvent, elle se montre peu de temps après l'invasion de la fièvre et disparaît avec elle ou quelques heures après elle. Cette rougeur s'est montrée dans près de la

moitié des cas; nous l'avons constatée surtout chez les enfants, les femmes et les hommes robustes que des maladies antérieures n'avaient point affaiblis.

Comme dans les autres fièvres éruptives, les yeux sont brillants, larmoyants; la conjonctive paraît un peu congestionnée, et il y a même quelquefois de la photophobie. Les muqueuses nasale, pharyngienne et laryngienne ne présentent rien d'anormal.

La céphalalgie est un phénomène constant. Elle se montre dès le début de la maladie avec une grande intensité, et persiste pendant toute la durée de la fièvre. Elle s'accompagne souvent de phénomènes nerveux. Dans presque tous les cas, l'insomnie est complète, absolue; si les malades s'assoupissent un instant, ils sont en proie à des rêvasseries, des cauchemars, qui les jettent dans une grande agitation. Quelques médecins disent avoir observé plusieurs fois du délire et des hallucinations; mais ces accidents doivent être très-rares. Chez les enfants, j'ai vu plusieurs fois se produire une sorte d'insensibilité comateuse, alternant avec une extrême agitation; des convulsions peuvent alors survenir, mais elles sont toujours sans gravité.

Les troubles digestifs sont généralement insignifiants. L'appétit est nul : la soif, très-médiocre, n'est nullement en rapport avec la violence de la fièvre; la langue, légèrement blanche au début, présente quelquefois une rougeur vive à la pointe et sur ses bords, et se couvre alors d'un enduit limoneux; la constipation est plus fréquente que la diarrhée. Dans un pays où on fait un usage immodéré de l'ipéca, la dengue paraissait offrir une indication heureuse de l'emploi de ce vomitif, et on n'a pas manqué l'occasion de l'administrer dans tous les cas. J'en ai rarement constaté les bons effets. Du reste, l'embarras gastrique n'est pas fréquent, et ce n'est que de loin en loin que nous avons observé les nausées ou les vomissements spontanés.

Les urines fournissent des caractères peu importants. Elles sont en général rouges, peu abondantes, d'une densité un peu plus élevée que dans l'état normal.

Les douleurs sont le trait le plus saillant et le caractère le plus frappant de la fièvre dengue. Elles sont, en général, peu vives dans les cas légers et chez les enfants. Elles ont été ordinairement modérées, quand la céphalalgie était intense. Chez plusieurs personnes elles ont présenté une grande violence : les mouvements sont alors si douloureux que les malades restent immobiles dans leur lit. On m'a dit avoir observé, dans quelques cas, une raideur presque tétanique. Chez trois malades atteints d'un très-léger emphysème, j'ai vu survenir des accidents de dyspnée assez prononcés pour causer d'assez vives angoisses aux malades. Ces accidents disparurent avec la fièvre, pour reparaître, mais avec moins d'intensité, au moment de l'éruption.

Les douleurs occupent souvent les lombes ; mais ce n'est pas dans cette région qu'est leur siége de prédilection. Elles ont envahi toutes les articulations, mais elles se montrent le plus ordinairement aux poignets, aux mains et aux pieds, et particulièrement dans les doigts de la main. Il y a un peu de gonflement, une sorte d'œdème des mains et des pieds, et les malades s'en aperçoivent très-bien quand ils veulent saisir un objet quelconque. Les articulations paraissent intactes, car on peut leur imprimer certains mouvements sans provoquer la moindre douleur. Il m'a paru que les gaînes tendineuses, et spécialement les gaînes des extenseurs, étaient le siége unique de la poussée fluxionnaire qui produit la tuméfaction des mains et des pieds, et rend certains mouvements si pénibles.

Rémission. — La fièvre tombe le deuxième jour, dans les cas simples, la troisième, dans la pluralité des cas, et la maladie entre dans sa période de rémission.

La durée de cette seconde phase de la maladie est de trois jours environ.

La céphalalgie disparaît ; le sommeil revient et les douleurs articulaires s'apaisent ; elles sont rares et peu vives. Mais l'anorexie continue : les malades ont même une grande répugnance pour les aliments et pour le vin. Il y a surtout un état courbatural, une prostration des forces et une sorte d'affaiblissement intellectuel, qui paraissent en rapport avec la violence de la céphalalgie et des douleurs articulaires de la période initiale. J'ai vu la syncope survenir chez un malade pourtant très-vigoureux, mais qui avait eu une céphalalgie très-intense, la première fois qu'il voulut quitter son lit pour éprouver ses forces.

C'est dans cette période que se montre, chez un assez grand nombre de malades, un engorgement de ganglions lymphatiques du cou, des aisselles et des aines. Cet engorgement est ordinairement peu douloureux, et se dissipe de lui-même au bout de quelques jours.

Quelques malades, légèrement atteints, ont pris pour la convalescence cette période de rémission de la dengue. Beaucoup d'entre eux avaient déjà repris leurs occupations ordinaires, quand l'éruption s'est produite.

Eruption. — Cette éruption arrive à peu près invariablement du cinquième au sixième jour, et on peut fixer presque sûrement le moment de son apparition.

Des médecins affirment qu'elle manque quelquefois. Pour moi, je l'ai toujours constatée. Elle est parfois assez légère pour passer inaperçue, mais lorsqu'on la cherche, on la trouve toujours soit aux pieds, soit sur les genoux, soit dans la paume de la main et dans le voisinage du poignet. On la trouve aussi à la face et sur la poitrine. Elle est rarement assez généralisée pour occuper toute la surface du corps.

Cette éruption est de courte durée. Elle pâlit et disparaît ordinairement au bout de vingt-quatre heures; dans beaucoup de cas, elle dure deux et même trois jours. Chez une jeune fille de 10 ans que je soignais, elle a duré quatre jours.

L'éruption de la fièvre dengue n'a pas de caractère spécial et pouvant servir à la différencier des autres fièvres éruptives. Quand elle présente une certaine intensité, surtout au visage, elle rappelle la variole confluente. Il y a, en effet, tuméfaction des traits, et apparition de nombreuses papules rouges, que l'œil et le toucher peuvent percevoir. Ces papules se retrouvent sur la poitrine et les avant-bras. D'autres fois, on observe des macules rouges, analogues à celles de la rougeole, et occupant principalement les pieds, la paume des mains et les genoux. Elle revêt souvent, chez les enfants, l'aspect de l'éruption scarlatineuse. J'ai vu, sur une jeune négresse, une éruption papuleuse au visage, et des macules rubéoliques d'un rouge violacé sur les avant-bras : les papules faisaient un relief très-sensible, et avaient un aspect grisâtre. Un médecin de Saint-Pierre me dit avoir vu l'exanthème des genoux, chez les adultes anémiés, ressembler à des ecchymoses scorbutiques.

Dans la grande majorité des cas, l'éruption se fait sans mouvement fébrile appréciable. Quelquefois pourtant, surtout chez les femmes et les enfants, et quand l'éruption est confluente, elle s'accompagne d'une fièvre intense, dont la durée est de vingt-quatre heures environ.

Pendant l'éruption, on voit reparaître le gonflement des pieds et des mains, les douleurs rhumatoïdes, mais avec moins d'intensité que dans la période initiale de la fièvre.

Desquamation et convalescence. — La desquamation est tardive et n'a lieu que le huitième jour, quelquefois du quinzième au vingtième seulement. Elle s'accompagne parfois de vives démangeaisons. Elle est furfuracée, et quand l'éruption a été légère, elle passe souvent inaperçue. Nous n'avons jamais vu l'épiderme se détacher en larges écailles, comme on l'a constaté dans d'autres épidémies.

C'est à ce moment que se produisent quelquefois des éruptions furonculeuses très-étendues, et même de véritables abcès. Un de mes collègues en a observé plusieurs cas.

La convalescence a une durée indéterminée. Elle est rapide chez les enfants qui ne sont presque jamais atteints des douleurs auxquelles échappent peu de grandes personnes. Elle est interminable chez les malades affaiblis par des maladies antérieures ou par l'âge, chez ceux dont la constitution est débile. Elle est caractérisée par la persistance des douleurs et par un affaiblissement général peu en rapport avec la courte durée de la période fébrile de cette maladie.

Les douleurs peuvent affecter plusieurs articulations en même

temps ; le plus souvent cependant elles sont limitées à une seule, au poignet, au cou-de-pied, à l'articulation tarso-métatarsienne du gros orteil.

Ordinairement, ces douleurs ne causent de vives souffrances aux malades qu'autant que ceux-ci se servent de leurs membres, et font exécuter des mouvements étendus aux articulations atteintes. Elles se font sentir, surtout le matin, au réveil des malades, et rendent la marche très-pénible. Depuis la dengue, on dirait qu'il existe en ville beaucoup de goutteux.

Rechutes. — Beaucoup de médecins signalent comme un caractère fâcheux de la dengue, sa tendance aux rechutes. On cite un assez grand nombre de cas survenus plus d'un mois après la première atteinte, et dont quelques-uns auraient été accompagnés, pendant la période fébrile, d'un délire assez inquiétant.

Je crois que la plupart des accès de fièvre, qui ont été observés pendant la convalescence de la dengue, alors même qu'il se produit une poussée éruptive, ne sont que des accès paludéens modifiés par la maladie épidémique antérieure, et qu'il faut combattre par la médication spécifique.

Diagnostic. — Il offre des difficultés au début de l'épidémie, au moment de l'apparition des premiers cas, lorsque l'attention des médecins n'est pas encore éveillée. La dengue a pu alors être prise pour une fièvre éruptive, la variole surtout, ou bien pour une attaque aiguë de rhumatisme, ou bien pour un accès fébrile intermittent.

Lorsque l'épidémie est établie, et dans les cas bien tranchés, la dengue a une marche si spéciale et une évolution si régulière, qu'il est difficile de la confondre avec une autre maladie éruptive. L'erreur, si elle avait lieu, serait de courte durée. D'ailleurs, les muqueuses du nez, de la bouche et du larynx, ne sont jamais le siége de phénomènes morbides.

La durée à peu près fixe et l'intensité de la fièvre, le caractère des douleurs, et enfin l'état brillant des yeux suffisent, même en l'absence de l'éruption, pour différencier la dengue du rhumatisme.

Mais le diagnostic entre certaines formes de la fièvre dengue et un accès paludéen est quelquefois hérissé de difficultés. Lorsque la dengue ne provoque aucune congestion vers la face, comme cela a lieu assez souvent chez les personnes âgées, quand la fièvre ne dure que vingt-quatre heures, et que les douleurs manquent presque complètement; lorsque, d'autre part, l'accès paludéen survient pendant la convalescence de la dengue, et s'accompagne soit de l'exanthème facial, soit des douleurs articulaires qui caractérisent la maladie épidémique, le doute est permis et l'erreur très-possible. Dans ces cas, la prudence conseille d'administrer la quinine.

Pronostic. — Il est en général favorable, dans ce sens que la dengue

n'occasionne la mort que dans des circonstances exceptionnelles et aux deux extrêmes de la vie.

Les enfants nouveau-nés ou à l'époque de la dentition peuvent être emportés par des convulsions. Je n'ai pas vérifié le fait, mais on en a cité quelques rares exemples. Dans la presque totalité des cas, la maladie a suivi chez les enfants une marche régulière, et s'est terminée par une convalescence franche et exempte de tout accident. Beaucoup d'entre eux jusque-là pâles, sans appétit et affaiblis par les chaleurs de l'hivernage, ont reçu de la dengue une impulsion heureuse, et leur constitution s'est notablement fortifiée.

Chez les adultes, la maladie peut laisser après elle soit des douleurs rhumatismales que la moindre variation de température exaspère, soit des adénites inguinales très-indolentes. Lorsque la mort est survenue pendant la convalescence de la dengue, elle était déterminée, je pense, par une maladie intercurrente, le plus souvent par un accès pernicieux, et l'épidémie n'a pu agir qu'à la façon des causes débilitantes qui diminuent la force de résistance de la constitution.

Quant aux vieillards, il est de notoriété publique que le chiffre de la mortalité a notablement augmenté chez eux pendant l'épidémie. Il en est peu qui, après l'âge de 70 ans, aient résisté aux suites de cette maladie. Beaucoup ont succombé à des accidents cérébraux ou pulmonaires.

Traitement. — La dengue étant une maladie éminemment contagieuse, la prudence exige qu'on prenne des mesures efficaces pour prévenir son importation. On a donc imposé une quarantaine de dix jours aux provenances de Maurice. Mais cette mesure a été probablement tardive, puisque l'avant-veille le paquebot avait pu débarquer librement ses marchandises et ses passagers. D'ailleurs, on sait que la quarantaine ne peut avoir de l'efficacité qu'autant qu'on l'accompagne de mesures sanitaires rationnelles. Les faits nombreux qui établissent la propriété qu'ont les germes de conserver leur action contagieuse, les faits plus récents de l'introduction de la fièvre jaune à Saint-Nazaire par les marchandises prouvent que la quarantaine, pour être efficace, doit être suivie du déchargement du navire, de l'internement des marchandises dans un lazaret, et des mesures de ventilation, de lavage et de fumigation que l'hygiène prescrit en pareil cas.

Rien de semblable n'a été fait à la Réunion.

Une fois la dengue introduite, et bien que la maladie ne soit pas grave, il y a lieu d'éloigner du foyer de l'épidémie les nouveau-nés et surtout les vieillards, les personnes profondément débilitées par une maladie antérieure, car la dengue peut provoquer chez eux l'apparition de complications redoutables.

Il y a peu de chose à dire quant au traitement de la maladie elle-même.

Comme dans toutes les fièvres éruptives, il faut maintenir autour des malades une température égale et modérée, et ne pas les charger de couvertures comme on le fait ici.

Il faut proscrire les vomitifs chez les vieillards, leur usage pouvant avoir des dangers, et chez la plupart des adultes, car il aggrave la céphalalgie.

De légers laxatifs sont préférables, et me paraissent avoir eu pour effet de modérer la fièvre.

Les applications sédatives sur la tête et les révulsifs peuvent avoir leur utilité, mais on en abuse d'une façon déplorable.

On a employé les topiques les plus variés contre le symptôme douleur. Celui qui paraît avoir eu les effets le moins douteux, est un liniment chloroformé, au cinquième.

Dans la convalescence, quelques confrères disent avoir retiré de grands avantages des sudations suivies de douches froides contre les douleurs que laisse après elle la fièvre dengue. Les bains sulfureux et le massage m'ont paru avoir dans ces cas une influence très-heureuse.

En résumé, la fièvre dengue est une maladie à évolution régulière, et toute médication active me paraît inopportune. (*Archives de médecine navale*, t. XX. 1873.)

Epidémie de la dengue à Madras en 1872, par le Dr Sheriff.

Nous empruntons à cette description également excellente de la dengue, quelques renseignements complémentaires de la précédente monographie. Le travail original inséré dans le *Medical Times and Gazette* (nov. 1873), porte sur plus de 600 cas qui ne représentent qu'une très-faible proportion des individus touchés par l'épidémie.

L'apparition de la dengue ou tout au moins notre connaissance de la maladie remonte à cinquante ans. La dengue s'est étendue, sous forme épidémique, à l'Amérique, à l'Asie et à l'Afrique. Elle a déjà été importée il y a quelque vingt ans à Calcutta, mais c'est la première fois qu'on l'observe à Madras.

La première épidémie décrite est celle qui se déclara en 1824 en Amérique, se maintint dans le pays sous le nom de *break-bone-fever*, et ne disparut qu'en 1828. De nouvelles épidémies eurent lieu dans les mêmes contrées en 1847, 1850, 1861. De 1853 à 1854 la maladie régna à Hangoon, Calcutta et diverses autres parties du Bengale. La province de Bombay n'avait pas été atteinte avant 1871 et celle de Madras ne le fut pas avant 1872. La dengue paraît s'être montrée en Arabie en 1870 où elle fut connue tout d'abord sous le nom d'*aburukab*, elle y réapparut en 1872 et régna à la Mecque, à Médine, à Tanyeff, à Jedda. La plupart des pèlerins qui se rendirent de Madras en

pèlerinage à la Mecque en 1871 et 1872 furent atteints et les symptômes qu'ils racontent ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie. En juin 1871, la dengue éclate à Aden et fournit la matière d'une étude du Dr Read, inséré dans les *Procedings of the sanitary commissioner of Madras.* D'après l'auteur, la maladie existait à Zanzibar et sur d'autres points de la côte d'Afrique aux premiers mois de 1871.

La dengue persiste pendant peu de mois à Aden, d'épidémique elle devient sporadique. La libre communication qui existe entre Aden, Bombay et quelques autres pays du Malabar explique la facilité de l'importation. On suppose que deux navires chargés de troupes servirent à transporter l'épidémie d'Aden à Bombay et Cannanore à la fin de décembre 1871. Vers le commencement de 1872, la maladie se déclare à Bombay, Poona et Cannanore, et des deux premières localités elle se propage par la voie des chemins de fer, gagnant nombre de villes et de villages, s'étendant jusqu'à la Chine et au Nepaul.

La dengue a été désignée sous des noms différents qu'il n'est pas inutile d'énumérer : dandy fièvre, dengue, break-bone-fever, scarlatine rhumatismale, fièvre articulaire ou rhumatique éruptive et miedak mariata dans l'Inde.

Les observations du Dr Sheriff sont parfaitement d'accord avec celles du Dr Cotholendy quant à la vivacité de propagation de la maladie. « C'est à peine si l'épidémie laissa une maison du 4e district sans la visiter, et si dans chaque maison elle épargna un seul habitant ; ni sexe, ni rang ne furent préservés de ses ravages. Le plus âgé des malades avait 80 ans et le plus jeune 2 mois. Les femmes furent atteintes en aussi grand nombre que les hommes. La maladie ne fit pas de différence entre les riches et les pauvres, et son altesse le prince d'Arcot la subit comme le dernier des vagabonds. » Pas un quartier n'échappa. L'épidémie était à son apogée en septembre, elle diminua en octobre, et il est probable que sans la soudaine check du 13 et du 14 octobre, à laquelle succédèrent des pluies continuelles, elle ne se fût épuisée que quand elle n'aurait plus eu personne à atteindre.

Les symptômes sont tellement conformes à ceux qui furent constatés à la Réunion que le travail du Dr Sheriff confirme sans y ajouter aucun fait nouveau ou important la monographie que nous venons de reproduire.

Pathologie chirurgicale.

Opérations sans perte de sang.

Il nous a semblé utile d'attirer l'attention sur une méthode qui paraît encore peu connue en France et qui a pour but de faire perdre aux opérés le moins de sang possible.

Cette question est aujourd'hui à l'ordre du jour, et c'est dans ce but que l'on a conseillé la ligature préalable du vaisseau principal du membre qu'il s'agit d'amputer. Cette hémostase préventive a surtout été préconisée dans les cas d'opérations portant sur la racine des membres (désarticulation coxo-fémorale, désarticulation de l'épaule, etc.). C'est dans ce même but, que d'autres chirurgiens ont recommandé de lier les vaisseaux à mesure qu'on les sectionne. Récemment, le professeur Verneuil a proposé et mis à exécution le procédé suivant. Dans une amputation de cuisse, par exemple, ce chirurgien supprime la compression et pratique la ligature des vaisseaux à mesure qu'ils se présentent sous le couteau. Par ce moyen le savant professeur ne cherche pas seulement à perdre le moins de sang possible, il pense de plus qu'en supprimant la compression, il se met ainsi à l'abri de certaines craintes de phlébite; car il n'est guère admissible que la compressisn de l'artère fémorale n'intéresse pas également la veine: de là contusion de ce dernier vaisseau, laquelle peut devenir consécutivement le point de départ d'une phlébite.

Par tous ces différents moyens, on ne remédie qu'à une partie seulement de la perte sanguine, celle du sang artériel. On ne semble pas s'être préoccupé, en France du moins, de la perte du sang veineux, de tout ce sang que l'on enlève brusquement de la circulation et qui reste compris dans *le segment ou dans le membre amputé.* Cette perte, absolument gratuite, représente, dans certaines opérations, un volume considérable; c'est ainsi, par exemple, que si l'on calcule la quantité de sang veineux renfermé dans la jambe dans le cas d'amputation de la cuisse, et *a fortiori*, dans tout le membre inférieur dans le cas de désarticulation de la hanche, on arrive à être vraiment effrayé de la perte sanguine que l'on fait supporter à l'opéré. Or, il n'est pas douteux que cette perte ne doive exercer une influence considérable et fâcheuse sur la marche ultérieure de la guérison.

C'est pour remédier à cette perte sanguine, artérielle et veineuse, que quelques chirurgiens allemands et anglais ont proposé certains procédés assez ingénieux. Cette méthode, qu'on peut appeler *méthode hémostatique d'Esmarch*, n'est pas absolument nouvelle; employée déjà par Stromeyer et Langenbech il y a une vingtaine d'années, puis par un chirurgien italien, nommé Silvestri (1871), elle a été reprise dans ces derniers temps (avril 1873) par Esmarch qui l'a perfectionnée et en a fait connaître les véritables avantages; aussi peut-on dire que cette méthode est bien vraiment la sienne.

William Mac Cormac, chirurgien de l'hôpital Saint-Thomas, l'introduisit en Angleterre, et depuis, elle a été mise plusieurs fois en pratique dans ce dernier pays où la méthode d'Esmarch a été l'objet de certaines modifications plus ou moins heureuses. De son côté, Billroth est venu apporter à ce procédé le poids de son autorité et de sa pratique.

Voici la description du procédé d'Esmarch: «Une bande élastique, d'environ 2 pouces 1/2 de large sur 3 ou 6 mètres de long, est fortement roulée autour du membre, en commençant par les orteils ou les doigts, suivant le cas, de façon à chasser ainsi le sang de bas en haut des vaisseaux artériels et veineux. Une fois parvenu au point où l'on se propose de pratiquer l'opération, on s'arrête et on fixe la bande. Alors un second ruban de caoutchouc d'un 1/2 pouce de diamètre environ, est roulé deux ou trois fois autour du membre juste au-dessus de la bande élastique et attachée avec des crochets; à ce moment, la bande élastique est enlevée laissant les tissus sous-jacents blancs et exsangues; puis on opère.»

Le Dr Harrison Cripps, chirurgien de l'hôpital Saint-Bartholomée, a apporté une modification à l'appareil d'Esmarch (1). L'auteur remplace la bande élastique et le ruban de caoutchouc par un seul cordon dont l'application se fait, dit-il, promptement et facilement. Il se sert:

1° D'un tube en caoutchouc, ayant 21 pouces de long sur 1/8 de pouce de large, réuni à ses deux extrémités par un fil solide, de manière à constituer un anneau élastique de 7 pouces de diamètre environ;

2° D'un dévidoir à rainure et à double manche autour duquel doit rouler le tube en caoutchouc.

Pour appliquer cet appareil sur le bras, par exemple, on introduit la main dans l'anneau de caoutchouc auquel on fait faire au niveau du pouce et des extrémités supérieures des premières phalanges trois ou quatre tours complets, en ayant bien soin que les tours ne se croisent pas. Alors, au moyen du dévidoir placé entre la peau et le tube, à la jonction du premier et du dernier tour, on fait glisser progressivement l'anneau élastique de bas en haut en ayant toujours bien soin que les tours ne se croisent pas. Arrivé au-dessus du point où l'opération doit être pratiquée, on s'arrête et l'on maintient la compression pendant tout le temps que dure l'opération.

Le degré de compression, dit l'auteur, est mesuré par la distance qui sépare le dévidoir du membre, distance qui est en rapport avec le degré de tension que subit le tube en caoutchouc.

Pour enlever l'appareil, on peut soit faire décrire au tube une marche inverse, soit couper la ligature qui réunit les deux extrémités.

Comme on le voit, ce procédé repose sur le même principe, cherche le même résultat et ne diffère de celui d'Esmarch que par l'appareil instrumental. Je ne crois pas qu'il vaille celui d'Esmarch, parce que la compression est bien certainement moins régulière, moins exacte

(1) The Lancet, 11 octobre 1873.

et plus difficilement graduée; du reste, il ne s'appliquerait qu'à un certain nombre de cas restreints; c'est ainsi que, suivant l'auteur lui-même, les vaisseaux ne seraient pas suffisamment comprimés lorsque l'anneau élastique serait appliqué au niveau du creux poplité.

1° Le procédé d'Esmarch détermine-t-il un arrêt complet du sang? 2° N'a-t-on pas à craindre, en l'employant, de voir survenir consécutivement des accidents plus ou moins graves, stase sanguine, inflammation violente du moignon, phlébite, thrombus, embolies? 3° Que devient la circulation au niveau du moignon?

1° *Arrêt complet du sang.* — A défaut d'expérience personnelle, j'invoquerai ici l'appui des chirurgiens anglais et allemands. « *Aucune goutte de sang*, disent les premiers, *n'est perdue durant l'opération*, laquelle s'exécute réellement avec moins de sang que sur le cadavre. Après l'opération, le ruban de caoutchouc est enlevé et le sang reparaît dans les vaisseaux sectionnés, lesquels sont alors liés ou tordus suivant les habitudes ou le goût du chirurgien. Bien que les opérations aient duré de quelques minutes à une demi-heure et plus, la circulation a été *complètement arrêtée* durant tout le temps de l'opération. » (1).

De son côté, Billroth (2) s'exprime ainsi : « J'ai déjà pratiqué un certain nombre d'opérations par la méthode d'Esmarch, et quoique je n'eusse pas douté de l'exactitude d'observation de l'auteur, je ne m'attendais pas à ce que l'anémie locale fût *aussi complète, aussi absolue.* » — « J'ai employé jusqu'ici, ajoute-t-il, l'anémie locale artificielle dans 14 cas : 2 extractions de séquestes étendus du tibia, 3 résections du pied, 2 résections du coude, 2 amputations de Chopart, 4 amputations de cuisse et 1 désarticulation de la hanche. Dans 12 cas, *le résultat a été parfait.*

2° *Accidents consécutifs.* — *A priori*, je ne pense pas que l'on ait à redouter, dans le plus grand nombre de cas, de semblables accidents. En effet, la compression, ainsi appliquée, est régulière, méthodique, et ne s'exerce pas sur un point unique; le sang est chassé lentement et progressivement des extrémités vers le tronc; de plus, cette compression, quelque énergique qu'on la suppose, ne dure qu'un temps relativement très-court et qui ne me paraît pas assez long pour permettre à ces complications de se manifester. Du reste ici encore je me retrancherai derrière l'autorité des chirurgiens anglais et allemands. « Jusqu'à présent, disent les premiers, aucun accident, *quel qu'il soit*, n'a été observé à la suite de l'emploi de cette méthode. » Billroth est également muet à cet égard. Est-ce à dire pour cela qu'on ne puisse

---

(1) The Lancet. Loc. cit., p. 532.

(2) Wiener medicinische Zeitung. 1873, n° 29.

rencontrer de complications fâcheuses? Evidemment non; certaines même ont préoccupé les chirurgiens qui ont songé à les prévenir; les principales sont l'embolie et les thrombus. «Peut-être, ajoutent les Anglais, la pression prolongée sur les vaisseaux et l'arrêt complet de la circulation pourraient-ils amener, dans certaines conditions, la formation d'un caillot, lequel pourrait, une fois la circulation rétablie, être entraîné dans le torrent circulatoire, s'arrêter en un point et donner naissance à des inflammations circonscrites ou même à la gangrène! Cet accident serait également à craindre, si l'on appliquait la compression sur des parties enflammées, en suppuration et surtout gangrenées.» (1). Billroth partage de son côté cette même crainte, bien que n'ayant pas eu d'accident de ce genre ou d'autre nature à regretter.

Pour se mettre autant que possible à l'abri de cette complication, M. Wagstaffg, chirurgien anglais, a conseillé de ne commencer l'application de la bande élastique que quelques pouces au-dessus de la partie mortifiée; modification qui lui a donné un brillant succès dans une amputation de la cuisse pour une gangrène du pied. Je préfère cette modification au conseil que donne Billroth de se borner à appliquer la ligature supérieure; mais je considère le changement apporté au procédé d'Esmarch par un chirurgien d'Edimbourg (son nom n'est pas donné) comme remplissant encore mieux les conditions nécessaires pour s'opposer aux dangers des embolies. Il consiste à « suspendre le membre pendant quelques minutes avant l'opération, de sorte que le sang puisse de lui-même s'écouler vers le tronc. Alors la bande est appliquée près de la partie malade et nous évite ainsi les dangers de la septicémie et des embolies.» (2).

3°. — Quant à la circulation consécutive du moignon, voici ce que l'on constate: le ruban une fois enlevé, il arrive que le sang se montre à la surface de la plaie tantôt immédiatement, tantôt après quelques secondes ou même quelques minutes. A ce moment, est-il dit dans les observations, le moignon devient rapidement très-rouge, parfois d'une teinte légèrement livide et s'accompagne même quelquefois de gonflement, tous faits qui s'expliquent par la stase sanguine dans les capillaires. Mais bientôt la circulation se régularise, et cette congestion momentanée disparaît. Sans doute, une inflammation pourrait être la conséquence de cet état congestif, mais jusqu'à présent on doit la considérer au moins comme très-rare puisque aucune observation n'en fait mention.

— Cette méthode, n'est pas applicable dans sa totalité à tous les cas d'amputation; c'est ainsi, par exemple, qu'à l'épaule et à la

(1) The Lancet. Loc. cit.
(2) The Lancet. Loc. cit.

hanche, la bande élastique destinée à chasser le sang veineux pourra bien être facilement appliquée, mais il n'en sera pas de même du ruban compresseur. Cette difficulté, qui tient à la conformation et au siége de la région, est grande à l'épaule, mais elle devient une véritable impossibilité à la hanche; et cependant, là plus qu'ailleurs la perte de sang artériel sera considérable! C'est sans contredit à cette disposition que Billroth a dû d'avoir un insuccès dans un cas de désarticulation de la hanche. Pour remédier à cet inconvénient qui n'infirme en rien la méthode en elle-même, on pourrait remplacer dans ce cas le ruban compresseur supérieur ou artériel (je l'appellerai ainsi pour le distinguer de l'inférieur ou veineux) par la compression digitale ou même par la ligature préalable de l'artère fémorale. On pourra également associer ces deux méthodes (compression ou ligature et méthode d'Esmarch); de la sorte, on se mettra dans les meilleures conditions pour laisser perdre au malade le moins de sang possible, surtout en ayant encore le soin de lier les artères à mesure qu'elles seront coupées.

En résumé, d'après la pratique des chirurgiens allemands et anglais la méthode hémostatique, dite d'Esmarch, semble offrir de véritables avantages. Mais indépendamment de la question de l'hémostase, on pourrait se demander si l'anémie complète produite par le procédé d'Esmarch, détermine une anesthésie au moins momentanée? Si cela était, on voit tous les bénéfices qu'en pourrait retirer le chirurgien: l'attention n'a pas été portée de ce côté jusqu'à présent; aucune des observations n'en fait mention; cependant, une fois, Billroth, ayant opéré un malade sans chloroforme, ne constata pas que l'anémie locale fût suivie d'anesthésie. Ce seul fait ne suffit pas pour juger la question; voilà donc encore un second point dont la solution réclame de la clinique et de l'expérimentation de complètes recherches.

Dr Paul HYBORD.

Sur un cas de résection de l'omoplate, suivie de succès, par James SPENCE. (*The Dublin Journ. of medic. sciences*, 3e série, juin 1873, n° 18.)

John Dow, âgé de 68 ans, entre dans mon service à l'Université royale, le 25 décembre 1871, pour une tumeur de la région scapulaire. Cet homme racontait que le gonflement remontait à vingt-trois ans, et que vingt ans auparavant il avait consulté M. Syme, qui l'avait rassuré en lui disant que jamais cette tumeur ne l'importunerait. Comme elle était indolente, il ne s'en inquiéta pas. Il continua son travail habituel sans éprouver aucune gêne jusqu'à la date de six mois avant son admission. A ce moment, la tumeur se développa rapidement et devint douloureuse. Lors de son entrée à l'hôpital, elle était du volume d'un melon, et occupait la face postérieure de l'omo-

plate, au niveau de la fosse sus-épineuse. Elle était un peu mobile, mais paraissait fixée au voisinage du col de l'omoplate. La santé générale se maintenait bonne, à part une légère toux habituelle.

A peine était-il à l'hôpital depuis quelques jours qu'il fut pris de frissons, de toux, d'accidents gastro-intestinaux qui se lièrent à l'évolution d'un érysipèle de la jambe. Je lui conseillai de quitter l'hôpital pour quelque temps, et de revenir quand il serait mieux. Il suivit cet avis, et sortit le 25 janvier de l'hôpital pour y rentrer le 19 février 1872.

Dans cet intervalle, la tumeur avait notablement grossi du côté du moignon de l'épaule, la douleur, en ce point, aussi bien que dans la direction du bras, était devenue assez forte pour amener l'insomnie. A l'exception du catarrhe bronchique, la santé générale était meilleure; mais les progrès de la tumeur lui faisaient désirer de la voir enlever le plus vite possible, à tout risque.

Un nouvel examen montra les particularités suivantes : une partie de la tumeur, située au-dessous de l'épine scapulaire, était encore suffisamment mobile et peu altérée dans sa forme et dans son contour : mais un prolongement considérable faisait saillie du côté de l'aisselle, qu'il repoussait en avant, débordant le col de l'omoplate et l'articulation de l'épaule, et remplissant presque complètement la cavité axillaire. La tumeur paraissait adhérente au col de l'omoplate. Je parlai de la nécessité probable d'une excision de cet os, et comme le malade désirait l'opération le plus vite possible, elle fut décidée pour le 21 février 1872.

Opération. Comme la tumeur avait suivi un développement d'abord très-lent, et qu'elle avait cessé d'être mobile seulement depuis peu, je pensai qu'il était bon, avant de réséquer la totalité de l'omoplate, de faire une incision de manière à m'assurer que le point de départ était bien l'os, et non les aponévroses de la région. En conséquence, je commençai par conduire une incision de la partie postérieure de l'acromion, obliquement en bas et en arrière, dans la direction de l'angle inférieur du scapulum, en divisant largement l'aponévrose et le muscle sous-épineux. Cette incision mit à découvert une tumeur demi-molle, circonscrite, et tellement mobile, qu'il semblait qu'on pût aisément en faire l'énucléation : mais au niveau du col de l'omoplate, et au pourtour de la cavité glénoïde, le néoplasme provenait évidemment de l'os ou du périoste, il était mou et comme encéphaloïde; aussi n'hésitai-je pas à exciser toute l'omoplate. Dans ce but, je plongeai la pointe de mon bistouri sur la clavicule, en dedans des attaches des ligaments coraco-claviculaires, et je le conduisis en arrière, au-dessus de l'acromion, de façon à rejoindre une première incision et à compléter l'ouverture, depuis la clavicule jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Je fis alors une nouvelle incision, partant

de l'angle supérieur du scapulum, et se dirigeant obliquement en bas et en avant vers le col de cet os. Les lambeaux de peau furent disséqués et renversés, et les injections du trapèze et du deltoïde à l'épine scapulaire détachées. Je dégageai, d'autre part, la clavicule, en séparant les attaches du trapèze, du deltoïde et du grand pectoral, et je sectionnai l'os en disséquant l'aponévrose coraco-claviculaire, de façon à respecter l'artère axillaire. J'introduisis alors mon index gauche au-dessous de l'apophyse coracoïde, et je sectionnai les tendons du petit pectoral, de la courte portion du biceps et du coraco-brachial.

La désarticulation de l'humérus fut le second temps de l'opération; elle demanda beaucoup de soin, parce que la tumeur débordait de tous les côtés autour de la jointure. La longue portion du triceps fut alors divisée, l'omoplate étant portée en arrière et maintenue *écartée* du corps : de cette façon, un simple coup de bistouri débarrassa des insertions du rhomboïde et des autres attaches musculaires.

La perte de sang fut très-légère, car au fur et à mesure de la dissection des lambeaux cutanés et du détachement des muscles, tous les points qui donnaient du sang furent liés au préalable. Grâce à la précaution de respecter minutieusement les abords de l'artère axillaire, il n'y eut aucune hémorrhagie, le sous-scapulaire et les autres vaisseaux importants de la région ayant été liés avant que la compression fût interrompue. Je m'attendais à avoir du sang de l'artère de la base de l'omoplate, mais je n'eus à ce niveau qu'un suintement insignifiant.

Malgré cette perte de sang peu considérable, au moment où l'omoplate fut enlevée, le pouls devint très-faible, et le malade tomba dans une prostration extrême. Mais cet état disparut rapidement et avant la fin du pansement, grâce à l'administration des cordiaux, le pouls avait repris de l'ampleur.

Après que toute hémorrhagie eut été arrêtée, j'examinai avec soin la plaie, et je remarquai un chapelet de ganglions assez volumineux, d'une couleur blanche laiteuse, dans la direction de l'artère axillaire: je jugeai bon de les énucléer. La surface de la plaie fut alors lavée avec de l'eau tiède phéniquée, et les lambeaux de peau ayant été réunis au moyen de sutures, une pièce de toile fut placée dans l'aisselle et le long du côté du bras, qui fut fixé au thorax par une large bande de flanelle. Les incisions furent pansés au moyen de bandelettes de dextrine huilée, imbibées de solution phéniquée, et fixées par du tissu de gutta-percha, rendu adhérent aux angles de la plaie au moyen de chloroforme.

Les extraits suivants du journal de l'hôpital montrent les suites ulcéreuses de l'opération.

22 février. Le malade a passé une assez bonne nuit : pouls à 120,

suppuration légère de la plaie ; il peut manger un œuf et du lait ; de temps à autre, on lui fait prendre du brandy coupé avec de l'eau glacée.

Le 24. Etat général passable, bien qu'il y ait une toux incessante. Deux bandelettes sont enlevées aujourd'hui : la plaie paraît belle et suppure peu.

La toux a diminué, mais le malade se plaint de sécheresse de la bouche. La langue est humide, le pouls à 108, suffisamment fort. Comme régime, du lait avec du blanc d'œuf, du thé, du bœuf et du brandy. Trois fois par jour on administre la quinine à dose de 1 gr. en solution additionnée d'un peu d'acide sulfurique.

Le 27. Nouvelle recrudescence de la toux : à part cela, l'état général est bon. La suppuration est peu abondante et sans odeur. Quelques bandelettes sont enlevées aujourd'hui, et la plus grande partie (stiches) de l'incision correspondant à la partie postérieure du scapulum semble réunie par première intention. Il y a peu d'irritation et de suppuration au point correspondant à la section de la clavicule, et la tête de l'humérus a de la tendance à comprimer la cicatrice vers sa partie supérieure.

1er mars. Amélioration. Pouls à 108, retour des forces. Cet état se prolonge jusqu'au 11 mars. A cette date, toutes les pièces du pansement ont été enlevées depuis quelques jours, et cette large plaie est complètement fermée, à l'exception de la partie supérieure que la tête de l'humérus tend toujours à repousser en haut, quelle que soit la position donnée au bras (même lorsque le malade est assis, le bras pendant).

Le 26. Le malade est atteint d'une nouvelle poussée de bronchite qui l'affaiblit beaucoup. Du reste, la plaie est guérie, sauf à la partie supérieure qui tend à se rétracter.

13 avril. Le malade commence à se lever, sa plaie est presque guérie au point correspondant à la tête humérale. La toux diminue.

7 mai. Le malade quitte l'hôpital en bon état.

L'auteur insiste sur la lenteur du développement de cette tumeur, qui malgré des allures bénignes, prit tout d'un coup un développement rapide. Il fait remarquer que cette contradiction dans les phénomènes cliniques était encore plus prononcée lorsqu'on avait sous les yeux la tumeur, car elle offrait tout à fait l'aspect du cancer encéphaloïde le plus malin, et elle avait envahi les muscles et les ganglions lymphatiques voisins. Pourtant le microscope, en ne démontrant pas la présence de cellules cancéreuses (?), était d'accord avec la première idée que l'on s'était faite de sa nature, en raison de ses progrès fort lents.

Une des difficultés les plus considérables que l'on rencontra dans

le cours du traitement, fut la tendance qu'avait l'humérus à faire constamment saillie par la plaie. Tandis que les incisions postérieures s'étaient réunies presque par première intention, les parties de la plaie correspondantes à l'acromion et à l'extrémité externe de la clavicule restèrent pendant fort longtemps béantes, et la guérison ne s'obtint qu'avec des adhérences entre l'humérus et la cicatrice. Il semblait au premier abord facile de maintenir l'humérus en place, en faisant garder au malade une position telle que l'avant-bras fût à angle droit avec le bras; mais ce moyen fut tout à fait insuffisant, et la seule méthode qui réussit à peu près fut de fixer le bras à un bandage, tenu lui-même autour du bassin.

Quant à la résection simultanée de la tête de l'humérus, qui a été pratiquée par Syme, c'est un moyen trop radical et qui augmente trop par lui-même les chances de mortalité, pour qu'on puisse conseiller son emploi.

L'auteur croit que le retard dans la cicatrisation de la plaie eût été évité, si au lieu de faire la résection du quart externe de la clavicule, il se fût borné à désarticuler cet os, car alors la tête humérale aurait trouvé en haut un point d'appui, et il se serait formé par justaposition une fausse articulation. Le manuel opératoire eût été sans doute un peu plus compliqué, mais le résultat meilleur, car on n'aurait pas eu dans la section de la clavicule une cause persistante de suppuration et d'irritation pour la plaie.

Pour compléter l'observation du Dr Spence, il convient d'ajouter que le malade mourut l'automne suivant d'une bronchite capillaire : la tumeur ne s'était point reproduite, mais il ne s'était pas écoulé assez de temps pour qu'on fût à l'abri de toute chance de récidive.

H. Rendu.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Choléra. — Septicémie. — Sable intestinal.

Séance du 28 octobre. — M. Delpech présente le tableau de la situation du choléra du 21 au 27 octobre.

	HÔPIT. CIVILS. Entrées.		HÔPIT. CIVILS. Décès.	HÔPIT. MILIT. Décès.	DOMICILE. Décès.	TOTAL des décès.
21 octobre.	7	dont 1 intérieur.	2	0	3	5
22	7	3	2	0	2	4
23	1	0	0	0	4	4
24	3	1	3	1	2	6
25	5	2	2	0	1	3
26	4	0	1	0	0	1
27	4	0	3	0	1	4
Total:	31	7	13	1	13	27

— M. Davaine relève dans la communication de M. Colin un certain nombre de points le concernant personnellement. Les conclusions de M. Colin sont identiques à celles de M. Davaine sur :

Limpressionnabilité variable des diverses espèces animales à la septicémie expérimentale ;

La transmission de la septicémie au lapin à doses infinitésimales, le caractère particulier des corpuscules rouges du sang de se dépouiller facilement de leur matière colorante par la putréfaction et la septicémie ;

L'influence de la putréfaction pour faire perdre sa virulence au sang septicémique.

— M. Chauffard dans un long et substantiel discours émet ses opinions sur le choléra : « Je voudrais, dit-il, séparer le choléra épidémique de toutes les parentés controuvées, de toutes les affinités parasites sous lesquelles on obscurcit sa race et son espèce. »

Choléra confirmé et diarrhée cholérique (improprement appelée prémonitoire) sont deux formes de l'épidémie cholérique spéciales, qui n'ont pas entre elles les rapports que M. Guérin a voulu leur assigner.

M. Chauffard attaque l'opinion qui confond le choléra endémique avec le choléra épidémique.

Le choléra confirmé s'offre avec trois périodes : une période prodromique, dont la diarrhée et les vomissements sont le fait principal ; une période dite de choléra confirmé, dont les symptômes saillants sont, avec la continuation des diacrises précédentes, l'algidité, la cyanose, l'amaigrissement subit, l'extinction de la voix, la suppression des urines, les crampes douloureuses des muscles, l'arrêt des échanges gazeux à la surface de la muqueuse pulmonaire, la diminution et parfois la suppression des battements du cœur et des artères ; enfin une troisième période, celle de la réaction plus ou moins difficile et incertaine, plus ou moins chargée de symptômes graves, d'accidents morbides variés dus à l'engagement profond et per-

sistant ou superficiel et mobile de la plupart des grandes centres viscéraux.

De ces trois périodes, la seconde seule est constante, la première manque ou dure trop peu, la troisième manque souvent. Aussi, public et médecins ont-ils confondu les deux choléra qui présentent cette période commune. Mais l'algidité accompagnant la diarrhée se montre dans des conditions diverses et on peut citer le choléra stibié, le choléra herniaire, la fièvre intermittente pernicieuse tierce à forme cholérique. Elle ne suffit donc pas à établir l'identité et il faut tenir grand compte des deux autres périodes qui présentent de nombreuses différences.

Le choléra sporadique naît au milieu de causes individuelles; le choléra épidémique se déclare sans qu'on puisse le rattacher à une cause appréciable. Le premier peut tuer, mais guérit avec une réaction franche; le second est plus insidieux, et sa réaction tend à l'ataxie et se termine par la mort.

En résumé, les choléras sporadique et épidémique ne se montrent semblables que pendant la période algide; ils diffèrent complètement de causes, de symptômes, de marche, de terminaison, et tandis que l'un naît sur place, l'autre ne se développe qu'après avoir été importé.

Séance du 4 novembre. — M. Poggiale, au nom de M. Decaisne, présente un travail sur les eaux de puits de la ville de Beauvais.

— M. Delpech donne le tableau de la situation du choléra du 28 octobre au 3 novembre.

	HÔPITAUX CIVILS.			HÔP. MILIT.	DOMICILE.	
	Entrées.		Décès.	Décès.	Décès.	Totaux.
28 octob.	0	dont 0 intérieur	3	0	1	4
29	2	1	1	0	2	3
30	4	3	3	0	2	5
31	2	0	2	1	0	3
1er nov.	0	1	1	0	1	2
2	0	0	1	1	1	3
3	2	0	0	0	0	0
Total :	10	5	11	2	7	20

— M. Hervieux soutient qu'il n'y a de vrai que la théorie de l'importation du choléra.

Trois caractères principaux différencient le choléra épidémique et sporadique : le choléra asiatique est éminemment toxique et comme tel a une période d'incubation qui manque au choléra européen. Il affecte en outre dès son apparition un caractère de gravité que n'a

jamais eu le choléra nostras. Enfin le choléra épidémique a un caractère propre, la contagiosité.

Quant à la diarrhée prémonitoire, elle n'est pas aussi constante que le prétend M. Guérin, et l'épidémie actuelle est venue lui donner plus d'un démenti : jamais peut-être les cas foudroyants n'ont été plus nombreux que cette année.

Séance du 11 *novembre.* — M. Delpech présente le tableau de la situation du choléra du 4 au 10 novembre.

	HÔPIT. CIVILS.			HÔP. MIL.	DOMICILE.	
	Entrées.		Décès.	Décès.	Décès	Totaux.
4 nov.	1 dont	0 intérieur.	1	0	0	1
5	0	0	0	0	0	0
6	0	0	1	0	1	2
7	1	0	0	0	0	0
8	1	0	1	0	0	1
9	0	0	0	0	0	0
10	1	0	0	0	0	0
Total.	4	0	3	0	1	4

— M. Joly monte à la tribune pour défendre la théorie de la non-contagion du choléra.

En résumé, dit en terminant M. Joly, le dogme de l'importation et de la contagion du choléra est loin d'être démontré ; la théorie de la non-contagion ne l'est peut-être pas davantage. Alors faites comme le sage : dans le doute abstenez-vous et n'allez pas avec vos idées de contagion jeter l'alarme dans les familles et les populations.

Séance du 18 *novembre* 1873. — Election de M. Goubaux.

— M. Laboulbène lit un travail sur le sable intestinal. (Voir aux *Mémoires originaux.*)

— M. Colin fait remarquer, à propos de cette communication que ces graviers, si rares chez l'homme, se rencontrent assez fréquemment chez les animaux, surtout chez les chevaux, qui avalent avec leur foin une assez grande quantité de sable ou de cailloux. Ces graviers s'accumulent dans le côlon et se recouvrent à la longue d'une couche de matières organiques.

II. Académie des sciences.

Charbon. — Hommes velus. — Sucre. — Étamines. — Follicules dentaire. — Choléra. — Muscles. — Scorbut. — Intoxication tellurique. — Plomb. — Chaleur animale. — Eau. — Greffes épidermiques. — Tissus osseux. — Polydactylie.

Séance du 13 *octobre* 1873 — Dans une précédente communication

M. Davaine a établi que le *virus charbonneux* est détruit par une température qui varie entre 48 et 55 degrés centigrades. Aujourd'hui il recherche l'influence exercée sur ce virus par les substances antiseptiques. Comme le cobaye est tué constamment par l'injection d'une quantité inférieure à un 100 millième de goutte de sang *charbonneux*, cet animal a pu servir de réactif pour le mélange des matières *charbonneuses* et des substances antiseptiques. Comme l'injection du virus peut ne déterminer la mort qu'au bout de quatre jours, on mettait toujours cet intervalle entre deux expériences consécutives.

Il résulte des expériences entreprises par l'auteur qu'on peut ranger les substances employées dans l'ordre suivant, d'après leur pouvoir antiseptique : ammoniaque, silicate de soude, vinaigre ordinaire et acide phénique; puis la potasse caustique, le chlorure d'oxyde de sodium (?), l'acide chlorhydrique, le permanganate de potasse, l'acide chromique, l'acide sulfurique, l'iode. La puissance de l'ammoniaque étant représentée, par exemple, par 1/200, celle de l'iode le serait par 1/12000.

Ces expériences donnent des indications utiles pour la pratique; ainsi l'action de la chaleur sur le virus montre que l'on peut impunément faire usage, pour l'alimentation, de viandes *charbonneuses* cuites. L'iode doit être considéré comme le meilleur antiseptique que l'on puisse employer dans le traitement des maladies *charbonneuses*, lorsque n'étant plus localisées sous forme d'une simple pustule, elles ont pris une certaine extension. « Des injections d'eau iodée au 6 millième sont parfaitement tolérées par les tissus, et peut-être dans l'œdème *charbonneux* qui est constamment mortel pour l'homme, et dans les tumeurs de même nature chez les animaux, ces injections donneront d'heureux résultats; enfin, comme désinfectant des peaux, des débris et du sang des animaux charbonneux, l'acide sulfurique dont on se sert déjà dans l'agriculture et dont le prix est modique, sera certainement le plus précieux de tous.»

Séance du 27 *octobre* 1873. — A l'occasion des *hommes velus* qu'on exhibe en ce moment à Paris, M. Roulin rappelle d'abord l'histoire de la femme indo-chinoise, observée par des officiers anglais à Ava en 1855. Puis il emprunte au *Journal d'une ambassade*, de J. Crawfurd (2e éd., 1834, Ier vol., p. 318), l'histoire d'un homme velu, nommé Shwe-Maong, qu'il a examiné également à Ava, de concert avec le Dr Wollich.

Outre la prédominance du système pileux sur toute la surface du corps, on constatait chez cet homme un système dentaire incomplet. A la mâchoire inférieure, on ne trouve que cinq dents, quatre incisives et la canine de gauche, et, à la mâchoire supérieure, quatre incisives seulement, dont les deux externes ressemblent à des canines.

Nulle trace de molaires; à la place où celles-ci devraient se trouver le maxillaire fait défaut. Shwe-Maong raconte qu'à sa naissance, il avait les oreilles couvertes de poils et que le reste du corps s'est garni vers l'âge de 6 ans. L'époque de la puberté ne s'est manifestée que vers la vingtième année, et deux ans après il s'est marié. Il eut quatre enfants du sexe féminin, dont deux sont morts sans présenter d'anomalie. Des deux qui survivent, l'une est une belle petite fille ressemblant à sa mère; l'autre avait déjà des poils en avant de l'oreille, au moment de sa naissance; à l'âge de 6 mois, les poils envahirent toute la conque, et à 1 an ils recouvraient déjà d'autres parties du corps; ces poils sont d'un blond filasse. Ce fut à 2 ans seulement qu'on vit poindre chez elle deux incisives à chaque mâchoire, et elle n'en avait pas plus à 2 ans et demi. Shwe-Maong a déclaré que ni dans sa famille ni dans son pays, on n'avait encore constaté des faits semblables.

— M. A Petit adresse une note sur le *sucre* contenu dans les feuilles de vigne. L'auteur avait déjà annoncé en 1869 que les feuilles de vigne contiennent une certaine quantité d'acide et de 20 à 30 gr. de glycose par kilogramme. Ses nouvelles recherches démontrent que ces feuilles renferment, outre le sucre interverti, une quantité très-notable de sucre non réducteur. Le dosage par la liqueur de Fehling, avant et après l'interversion par les acides et les notations polarimétriques, montre que ce sucre non réducteur est du sucre de canne. Après l'action des acides, le pouvoir rotatoire est sensiblement égal à 26 degrés.

Les feuilles de cerisier et de pêcher contiennent également un mélange de sucre de canne et de glucose.

— Une note de M. E. Heckel relate des observations sur l'irritabilité des *étamines*. Il en résulte: 1° que les *mouvements provoqués* ont un déterminisme spécial qui mérite d'être étudié, et qu'ils peuvent dès aujourd'hui être classés parmi les phénomènes d'*irritabilité fonctionnelle;* 2° que les *mouvements spontanés* se rattachent à la vie générale de la plante et doivent être rangés parmi les phénomènes d'*irritabilité nutritive.*

Séance du 3 *novembre* 1873. — MM. P. Magitot et Ch. Legros adressent une note sur l'origine et la formation du *follicule dentaire* chez les mammifères. Cette formation résulte de la rencontre de deux organes: l'un, *organe de l'émail,* de nature épithéliale, né le premier et procédant de la couche épithéliale de la muqueuse buccale; l'autre, de nature embryoplastique, le *bulbe dentaire;* enfin, une paroi émanée de la substance de ce dernier enveloppe le tout: c'est *le sac folliculaire.* Nous ne parlons pas ici d'un autre organe, l'*organe du cément* qui entre dans la constitution de certains follicules et dont il sera

traité dans un autre travail. Si, d'autre part, on cherche à rapprocher ce mode d'évolution d'autres phénomènes analogues dans l'économie, on reconnaît qu'il y a identité complète entre le développement du follicule dentaire et celui du follicule pileux.

— Embolies capillaires et infarctus hémorrhagiques du *choléra*, par M. Bouchut. Dans tous les cas de choléra assez graves pour occasionner la mort, il se fait des embolies capillaires, caractérisées par des infarctus hémorrhagiques plus ou moins volumineux et en nombre très-variable. Ces embolies se font dans les capillaires sous-cutanés et dans les petits vaisseaux de l'endocarde, du péricarde, des poumons, des reins et du tissu conjonctif intermusculaire. « Je n'en ai pas rencontré, dit l'auteur, dans le cerveau, mais, d'après ce que j'ai appris sur un cas de mort subite en ville, chez une personne à peine convalescente d'une attaque de choléra, il est vraisemblable qu'il y a eu embolie cérébrale. »

— M. H. Blanc répond à la réclamation de priorité de M. Pellarin (séance du 15 septembre), en déclarant que la transmission du *choléra* par les déjections est consignée dans les écrits de Bœhm (1838) et de Snow (1849).

— *Propriétés et structures différentes des muscles rouges et des muscles blancs, chez les lapins et chez les raies* (note de M. L. Ranvier). La conclusion de ce travail est la suivante : on sait qu'il existe, chez certains animaux, des *muscles* rouges et des *muscles* pâles ; or, ces deux ordres de *muscles* jouissent de propriétés physiologiques différentes. Ainsi, le *muscle* demi-tendineux du lapin (muscle rouge), mis à nu et excité avec un courant électrique interrompu, se raccourcit peu à peu et progressivement ; une fois tétanisé, il reste raccourci tant que l'excitation est continuée, sans communiquer de secousses à la pince électrique et à la main qui la tient, comme en donnent les *muscles* striés ordinaires. Lorsque l'excitation cesse, le *muscle* revient peu à peu à sa longueur primitive. Les *muscles* blancs du lapin, excités avec le même courant, se contractent au contraire brusquement, et pendant toute la durée de l'excitation, ils sont agités de secousses correspondant aux interruptions du courant. Lorsque l'excitation cesse, ils reviennent brusquement à leur longueur primitive.

Sur un lapin dont le bulbe a été sectionné et auquel on pratique la respiration artificielle, le nerf sciatique est coupé en deux points, à sa sortie de l'échancrure sciatique et au tiers supérieur de la cuisse ; le tronçon du nerf coupé contient des fibres qui se rendent au vaste interne et au demi-tendineux. L'excitant électrique appliqué à ce nerf fait contracter ces deux muscles à la fois et différemment ; chacun se comporte de la façon que nous avons décrite plus haut. — Des faits analogues s'observent chez les raies.

— M. Champouillon adresse une note sur le *scorbut*. Il considere

cette affection comme le résultat de la dyspepsie gastro-intestinale et de l'inanition plutôt encore que de l'usage du sel marin en excès. Les viandes conservées au moyen du chlorure de sodium et de l'azotate de potasse et qui perdent, par exosmose, leur suc, leur arome, leurs principes albuminoïdes azotés, produisent le *scorbut* en fatiguant l'estomac. C'est aussi par la dyspepsie que prélude le *scorbut* chez les sujets condamnés à se nourrir invariablement des mêmes aliments pendant un temps plus ou moins long.

— *Intoxication tellurique* (deuxième note de M. L. Colin). Dans la production de la *malaria*, le *sol* joue un rôle considérable. D'après les observations qu'il a recueillies en Italie et en Algérie, l'auteur formule cette conclusion : l'eau marécageuse n'a pas l'action spécifique du miasme palustre atmosphérique ; elle n'agit, dans le développement de l'intoxication, que comme la série des causes banales qui diminuent la résistance de l'organisme aux influences morbides. Il croit pouvoir émettre les propositions suivantes : « 1° le sol joue un rôle considérable dans le développement de la *malaria;* 2° l'ingestion de l'eau marécageuse ne produit pas la fièvre intermittente ; 3° il sera plus facile peut-être de découvrir le germe fébrigène à la surface des terres nouvellement défrichées que dans l'atmosphère des marais. »

Séance du 10 *novembre* 1873. — MM. Dumas, Elie de Beaumont, Belgrand et Bouillaud font des communications sur les tuyaux de *plomb* employés pour la conduite des eaux. Il résulte des expériences qui ont été faites que l'eau distillée seule se charge très-rapidement de plomb ; mais les sels calcaires empêchent cette décomposition d'une manière très-remarquable.

— *Sur un point historique relatif à la chaleur animale*, par M. Berthelot. Il résulte des calculs de l'auteur, rapprochés de ceux de MM. Andral et Gavarret, que, contrairement à une assertion de Lagrange, la réaction de l'oxygène sur les principes combustibles de l'organisation, même si elle se produisait tout entière dans les poumons, — ce qui n'est pas le cas, — ne donnerait lieu qu'à des effets difficiles à constater, loin de détruire l'organe qui servirait de siége à cette combustion. Les conclusions de Lagrange n'en étaient pas moins conformes à la réalité, quoique fondées sur des prémisses inexactes. Mais ce n'est pas la seule fois dans l'histoire des sciences qu'un argument sans valeur est devenu l'origine de découvertes importantes.

— *Influence de l'eau employée en boisson sur la propagation du choléra* (note de M. L. Colin). L'auteur n'admet pas cette importance que l'on accorde volontiers à l'eau chargée de produits excrémentitiels sur la propagation des épidémies. Il trouve cette théorie peu d'accord avec

les circonstances suivantes : 1° Lorsqu'un individu atteint de *choléra* arrive dans une localité indemne, les premières personnes atteintes sont celles qui ont vécu près de lui et qui lui ont donné les premiers soins ; 2° dans les cas si fréquents où un navire, approvisionné d'eau dans une localité salubre, prend des passagers dans une localité suspecte et où le *choléra* éclate ensuite à bord, cette eau de consommation dont l'origine ne peut être suspectée, est maintenue, dans les caisses d'approvionnement, entièrement à l'abri de toute contamination, spécifique ; 3° le *choléra*, dans nos pays, suit quelquefois une direction perpendiculaire à celle de nos fleuves, comme en 1832 et en 1848, quand de Calais ou de Dunkerque il a marché sur Paris.

— M. Larrey analyse sommairement un travail de M. Guipon (de Laon) sur les *greffes épidermiques*. Le procédé que recommande l'auteur consiste à détacher de la peau de l'avant-bras des lamelles d'épiderme garnies de leur couche celluleuse ou de la superficie du derme et de les juxtaposer plus profondément à la surface de la solution de continuité, en les maintenant bien en place par un pansement contentif.

— *Action de l'eau aérée sur le plomb, considérée au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale* (note de M. Fordos). Des expériences, faites par l'auteur, il résulte que les flacons rincés à l'aide du *plomb* retiennent toujours une certaine quantité de ce métal qui se dissout dans le vin, le vinaigre, etc. De sorte que le *plomb* constaté comme se trouvant à l'*état normal* dans nos organes (Devergie et Henry) pourrait bien être dû à l'absorption par les boissons.

— *Développement du tissu osseux* (note de M. L. Ranvier). L'auteur s'occupe uniquement des os en voie de croissance et développés aux dépens des masses cartilagineuses du squelette primitif. L'*os* pris sur l'embryon est traité de telle façon que toutes ses portions présentent la même consistance pour faire des coupes régulières. En examinant ces coupes on voit que l'*os* en voie de développement est séparé de son cartilage d'ossification par une ligne généralement droite. Le cartilage finit brusquement ; puis vient un tissu alvéolaire formant un système caverneux et contenant des anses vasculaires. On reconnaît dans cette substance la partie de l'os qui provient du périoste et celle qui provient du cartilage. Sur une coupe longitudinale, l'*os cartilagineux* occupe le centre, il rappelle la coupe longitudinale d'un sablier. L'*os périostique* forme de chaque côté une coupe semi-lunaire.

La ligne qui établit la limite entre l'*os* et le *cartilage* présente à chacune de ses extrémités l'*encoche d'ossification*. De la voûte de cette encoche partent des fibres arciformes qui pénètrent dans le tissu osseux et deviendront les *fibres de Sharpey*. Elles sont surtout bien visibles chez l'embryon du mouton. Ces fibres sont séparées par des cel-

lules polyédriques qui correspondent à celles que Gegenbaur a désignées sous le nom d'*ostéoblastes.*

Les fibres arciformes sont des fibres directrices de l'ossification; on les retrouve dans l'intérieur de l'os et sur des coupes transversales de celui-ci ; elles se montrent, dans les systèmes de lamelles intermédiaires, sous la forme de petits cercles ponctués. Sur la face externe du cartilage, comprise dans l'encoche, et en deçà de la ligne d'ossification il se forme une première lame osseuse que l'auteur appelle *écorce osseuse périchondrale.* Celle-ci établira plus tard la limite entre l'*os cartilagineux* et l'*os périostique.*

— M. A. Ladvocat adresse une note sur la *polydactylie.* De l'examen du dessin joint au mémoire de Morand (*Mémoire de l'Acad. des sciences*, 1770), l'auteur tire les conclusions suivantes : « Dans le pied anomal, les pièces constitutives ne s'éloignent de l'état normal que pour se rapprocher du type. Dans la région des doigts, il est évident que trois sont doubles et que, d'après les connexions régulières, ce sont le premier, le troisième et le cinquième ; les deux premiers, par bifurcation de leur métatarsien, le dernier par duplication complète. Enfin, il est à remarquer que, d'après les observations recueillies jusqu'à présent, ces trois doigts sont précisément ceux sur lesquels la duplication a été constatée le plus souvent. »

VARIÉTÉS.

Exercice de la médecine. — Anorexie hystérique. — Recensement.

Nos lecteurs savent que nous tenons à mettre sous leurs yeux toutes les innovations introduites à l'étranger dans l'organisation, soit de l'enseignement, soit de l'exercice de la médecine. Notre conviction est qu'avant de modifier nos institutions, il importe de profiter de l'expérience des autres, et d'éviter ainsi de dangereuses aventures.

La nouvelle loi promulguée à Vienne le 7 mai 1873, et qui règle l'organisation des Universités dans l'empire d'Autriche, nous a paru renfermer un certain nombre de dispositions utiles à noter et avoir été inspirée par un esprit de sage libéralité. Nous en donnons ici la traduction textuelle.

En octroyant aux Facultés une autonomie que nous envierons peut-être longtemps encore à l'Autriche, la loi a voulu assurer encore plus l'unité de chaque corporation enseignante, et, à cet effet, elle a supprimé les Colléges de docteurs. Ceux-ci ne gardent de leurs anciens priviléges que les attributions inhérentes aux sociétés de secours, et n'ont plus à remplir de fonctions universitaires.

L'organisation, telle qu'elle résulte de la loi, présente des analogies avec la nôtre et accuse des différences que nous n'avons pas besoin de faire ressortir. Nous signalerons seulement le mode de nomination des doyens et des recteurs librement élus par leurs pairs sans l'intervention du ministre, l'accession des professeurs extraordinaires et des professeurs libres aux délibérations des Facultés, et la réunion annuelle d'une sorte de parlement du corps enseignant tout entier, appelé à émettre des vœux et à formuler des propositions dans l'intérêt des études.

1. Les Universités se partagent en Facultés. Les Facultés se composent du corps enseignant et des étudiants immatriculés.

2. Le corps enseignant de chaque Faculté se compose des professeurs ordinaires et extraordinaires, des professeurs libres (Privat docent) et des démonstrateurs (Lehrer im engeren Sinne des Wortes).

Les professeurs ordinaires et extraordinaires reçoivent leur nomination du gouvernement. Les Privat docent ne sont pas nommés, mais seulement autorisés par le gouvernement. En vertu de cette autorisation, ils ont droit à annoncer officiellement leurs cours et à les faire dans un des amphithéâtres de la Faculté.

Les démonstrateurs ne représentent pas une science mais un art. Les maîtres de langues vivantes, en tant qu'ils n'enseignent pas dans un point de vue scientifique, mais dans un but pratique, rentrent dans la classe des démonstrateurs.

3. Les membres du corps enseignant d'une Faculté qui désirent faire des cours sur des études afférentes à une autre Faculté, doivent avoir obtenu l'assentiment de cette dernière. A défaut d'entente, le Sénat académique décide, sauf appel au ministre de l'instruction publique.

4. Au Collége des professeurs appartient l'autorité et la direction dans le Collége des membres du corps enseignant de chaque Faculté.

5. Le Collége des professeurs se compose des professeurs ordinaires et extraordinaires, mais le nombre de ces derniers ne peut excéder la moitié du nombre des professeurs ordinaires. Dans le cas où le nombre des professeurs extraordinaires dépasserait cette limite, on choisirait par rang d'ancienneté.

Pour représenter les intérêts du Privat docent devant le Collége, deux de ces professeurs libres font partie du Collége avec voix consultative, ils n'ont voix délibérative qu'aux cas stipulés dans les articles 6 et 10. Ne peuvent être choisis que les professeurs libres ayant enseigné pendant deux semestres. Si plus de deux Privat docent remplissent cette condition, la nomination a lieu pour un an et à l'élection par le corps enseignant libre.

6. Le Collége des professeurs choisit parmi les professeurs ordi-

naires son président, qui prend le nom de doyen. Les deux Privat docent prennent part au vote.

7. L'élection ne peut avoir lieu qu'à la majorité absolue. Si, au second tour de scrutin, aucun n'a obtenu la majorité, il est procédé à un ballotage. Si le troisième tour de scrutin est sans résultat, le Sénat académique décide entre les deux candidats qui ont obtenu le plus de voix.

Le doyen sortant peut être renommé.

8. Le doyen sortant peut seul décliner la fonction, sans motiver son refus; tout autre membre doit motiver sa non-acceptation sur laquelle les électeurs votent sans débats.

Si la non-acceptation est repoussée, le doyen élu peut en appeler au Sénat académique, qui prononce en dernier ressort.

9. Le Sénat académique se compose du recteur, du prorecteur (recteur sortant), des doyens et des pro doyens, et des membres de chacun des Colléges de professeurs.

Ces derniers sont élus pour trois ans, en même temps que les doyens, et peuvent être pris parmi les professeurs extraordinaires. Les membres sortants peuvent être réélus. Les règles énoncées à l'art. 8 sur la non-acceptation leur sont applicables.

10. Le recteur est élu pour un an par les professeurs ordinaires en activité des Facultés, il peut être réélu.

Prennent part à l'élection les Colléges de professeurs, y compris les Privat docent qui en font partie. Chaque Collége choisit, à cet effet, quatre de ses membres, dont deux professeurs ordinaires, deux extraordinaires ou Privat docent. Les membres ainsi choisis votent sous la présidence du prorecteur, conformément aux prescriptions de l'art. 7. En cas de non-acceptation, le ministre prononce.

11. L'éligibilité au Sénat académique est indépendante de la religion du candidat.

12. L'autorité académique est constituée pour chaque année scolaire, pendant les derniers quinze jours de l'année précédente. La nomination, avec les pièces à l'appui, est soumise à l'approbation du ministre de l'instruction publique.

Les nouveaux membres entrent en fonctions après approbation ministérielle, huit jours avant le commencement de l'année scolaire, jusque-là les membres anciens restent en fonctions. Dans les Universités où il est procédé à une installation solennelle, elle a lieu au commencement de l'année scolaire.

13. En cas d'absence ou d'empêchement, le recteur est suppléé par le prorecteur, et celui-ci par le doyen de la Faculté à laquelle le recteur appartient. De même dans chaque Faculté le doyen est suppléé par le prodoyen ou par le plus ancien professeur ordinaire.

14. Le Collége des professeurs se réunit en séances ordinaires ou

extraordinaires, sur la convocation du doyen. Toutes les questions relatives à l'enseignement ou à la discipline, sauf celles qui sont du ressort du Sénat académique, rentrent dans ses attributions.

Spécialement pour chaque Faculté il est chargé : *a.* de veiller à ce que l'enseignement soit complet, de présenter ses propositions au ministre pour les nominations de professeurs, de dresser le tableau des cours semestriels, de façon qu'ils soient accessibles à tous les étudiants inscrits; *b.* de veiller à tous les établissements d'instruction collective, etc., qui relèvent de son autorité; *c.* de veiller sur les étudiants immatriculés ; *d.* de conférer le doctorat sous l'autorité de l'Université ; *e.* de faire des rapports sur les matières de leur compétence.

15. Tout professeur membre du Collége est tenu d'assister aux séances ou de justifier de son absence. Le Collége prononce sans débats sur la validité des excuses. Si un professeur s'absente pendant trois séances successives ou si son inexactitude est notoire, le doyen doit le convoquer expressément, et, en cas de récidive, en donner avis au Sénat qui, au besoin, en réfère au ministre.

16. Pour qu'un vote soit valable, il faut la présence de la moitié des professeurs membres du Collége.

17. Vers la fin de l'année scolaire, le doyen réunit la totalité du corps enseignant de la Faculté, y compris les Privat docent et les démonstrateurs dans une assemblée où sont exposés et débattus les vœux et propositions concernant l'enseignement et la discipline. Le procès-verbal, avec la délibération du Collége des professeurs afférents, est transmis au ministre.

18. Le doyen est le chef de la Faculté et le président du Collége des professeurs. Il est responsable de l'exécution des lois et règlements. S'il ne consent pas à assumer la responsabilité d'une décision du Collége, il soumet le cas au ministre, il expédie les affaires courantes et rend compte au Collége dans la prochaine séance. S'il y a péril en la demeure, il donne, sous sa responsabilité, les ordres nécessaires.

19. Le Sénat académique et l'autorité académique supérieure sont de sa compétence, toutes les affaires universitaires intéressant l'administration, l'enseignement et la discipline ou qui se rapportent aux lois, statuts, priviléges et fondations.

Il exerce la surveillance sur tout ce qui concerne l'Université. Il a droit de prendre connaissance de tous les actes des Colléges et de suspendre l'exécution des décisions, sauf recours au ministre.

Les employés et gens de service lui sont soumis. Il exerce un pouvoir disciplinaire sur le personnel et sur les étudiants.

Il représente la première instance en cas de conflit ou d'appel contre les décisions des doyens et des Colléges. Les conflits entre ceux-ci et le Sénat sont soumis au ministre.

Il transmet au ministre les communications des Colléges avec son avis motivé.

20. Le Sénat s'assemble en séances ordinaires et extraordinaires, sous la présidence et sur la convocation du recteur.

Les règles relatives aux absences des membres des Colléges sont applicables au Sénat.

21. Le recteur et le président du Sénat ont les mêmes droits et devoirs que les doyens vis-à-vis des Colléges.

22. Les ordres du jour du Sénat et des Colléges sont soumis à l'approbation ministérielle.

23. Les Colléges de docteurs, existant près des Universités de Vienne, cessent de faire partie des Colléges et Universités.

(7 mai 1873.)

Dans sa séance du 24 octobre 1873, la Société clinique de Londres a entendu une communication du Dr W. Gull sur un sujet auquel j'ai consacré, dans ce journal, une longue monographie : l'anorexie hystérique. Notre savant confrère de Londres rappelle qu'en 1868, à la réunion de l'Association médicale anglaise, tenue à Oxford, il a déjà traité, sous le titre d'*Apepsia hysterica*, une affection observée surtout chez de jeunes femmes entre 15 et 23 ans, caractérisée par une extrême émaciation, et attribuée à une tuberculose latente ou à une atrophie mésentérique.

Le Dr Lasègue, a-t-il ajouté, d'après le compte-rendu publié par le British medical journal (1er novembre 1873), semble n'avoir pas eu connaissance de ce travail, que ses observations, prises à un point de vue personnel, confirment pleinement.

Quoique le devoir étroit d'un professeur de clinique soit de se tenir au courant des publications qui se rapportent à son enseignement, il est difficile de ne rien omettre, et je dois avouer que ce passage du discours de sir W. Gull, prononcé au congrès d'Oxford, ne m'était pas connu. Je le regrette d'autant plus que je tiens les travaux de l'auteur en grande estime, et que rarement il a abordé une question clinique sans y apporter des vues originales et pratiques d'une haute portée. Mon excuse intime, si tant est qu'ignorer soit jamais excusable, était d'abord dans l'arrière-pensée que peut-être sir W. Gull n'avait pas été mieux renseigné sur mon mémoire, au cas où le Med. Times n'en aurait pas publié *in extenso* la remarquable traduction dont je voudrais pouvoir remercier l'auteur anonyme.

J'aurais presque eu le droit d'oublier un fragment d'une allocution sur les généralités de la médecine clinique, mais j'aurais été impardonnable, une fois averti, de ne pas remonter à la source ; j'ai donc relu la remarquable *adress* où sir W. Gull passe en revue les acquisi-

tions récentes de la pathologie, soumettant à une critique ingénieuse le présent et le passé, et je donne ici pour ma justification, le texte du passage auquel notre éminent confrère fait allusion :

« Aujourd'hui, notre diagnostic des maladies abdominales n'est souvent qu'une induction tirée de ce que nous savons sur l'aptitude des divers organes aux diverses lésions ; c'est ainsi que nous évitons l'erreur de supposer la présence d'une maladie mésentérique chez de jeunes femmes émaciées au dernier degré par l'apepsie hystérique, grâce à la notion que nous avons de cette dernière maladie, et à l'absence de toute affection tuberculeuse. »

Autant il est assuré que le Dr Gull entendait désigner la maladie que j'ai essayé de décrire, autant il est concevable que cette mention, purement nominale, ait passé inaperçue, même en Angleterre.

Le Dr Gull a exposé, dans la séance de la Société clinique, le résultat de ses observations que je regrette de ne connaître que par l'analyse sommaire dont j'ai parlé en commençant. Il est à souhaiter que les faits et les épicrises soient publiés *in extenso*.

S'il entrait dans les vues de l'auteur de nous les transmettre, je m'empresserais de les reproduire. La communication du Dr Gull a donné lieu à une courte discussion.

Le Dr Quain ne croit pas que tous les cas, or il en a vu de très-graves, soient d'origine purement nerveuse, et les mots anorexie hystérique ne sont pour lui que des noms (il serait assez difficile que des mots fussent autre chose) ; il incline à attribuer, contrairement à l'opinion de Gull et à la mienne, la maladie à une congestion de la membrane muqueuse de l'estomac.

Le Dr Greenhow, s'appuyant comme le Dr Quain sur deux observations personnelles, ne met pas en doute, d'après les antécédents, les symptômes et le mode de curation de la maladie, l'existence d'une névrose, et surtout d'une perversion mentale.

M. Carter rapporte le fait d'une jeune fille qui, pour solliciter le vomissement, se représentait qu'on lui faisait manger des matières putréfiées. L'observation paraît se rapporter à un autre mode d'inanition hystérique.

Les Drs Thompson et Williams s'accordent à voir dans l'anorexie hystérique une des formes de l'insanité ou, tout au moins, pour employer leur expression, une maladie plus mentale que physique.

Le Dr Gull résume la discussion et, sans insister sur le sens étymologique du mot hystérie, il suppose l'existence de quelque perturbation fonctionnelle du pneumogastrique, de nature hystérique. On ne trouve nulle part de traces de congestion, la langue est nette, l'urine claire. Les malades qu'il a eu l'occasion d'observer n'étaient pas, à proprement dire, aliénés, mais leur équilibre nerveux et leurs antécédents héréditaires laissaient à désirer.

Rien ne semble plus aisé et rien n'est plus difficile que de faire le recensement exact des élèves de la Faculté de médecine de Paris en cours d'études. Le relevé ci-dessous, qu'il nous a paru intéressant de reproduire, indique le nombre d'étudiants qui ont pris leurs inscriptions pendant l'année scolaire 1872-73; mais il ne fournit aucun renseignement sur le chiffre des aspirants au doctorat qui, munis de leurs inscriptions, continuent, à titre libre, à se préparer aux examens. En fixant approximativement la durée moyenne des études à six années, on serait encore en deçà plutôt qu'au delà de la vérité, ce qui donne une population flottante de 7 à 8 mille étudiants. Il importe, quand il s'agit des modifications ou des améliorations à apporter à l'enseignement, de ne pas oublier les conditions toutes spéciales qu'impose une agglomération d'élèves aussi considérable.

Nous avons indiqué le chiffre des étudiants en médecine de Berlin, et les journaux anglais nous fournissent des documents officiels sur les élèves en médecine de Londres. On sait qu'il existe à Londres onze écoles de médecine reconnues, mais les inscriptions prises dans ces divers établissements sont centralisées au Collége Royal des chirurgiens; nous en publions le tableau comme terme de comparaison.

INSCRIPTIONS, ANNÉE SCOLAIRE 1872-1873.

	1re année. 1 à 4	2e 5 à 8	3e 9 à 12	4e 13 à 16	
Novemb. 1872	389	311	390	351	1441
Janvier 1873	357	365	356	408	1486
Avril »	279	314	348	397	1338
Juillet »	435	264	343	422	1464
Totaux de l'année :	1460	1254	1437	1578	5729

COLLÉGE DES CHIRURGIENS DE LONDRES.

Tabeau des élèves inscrits dans les onze écoles de médecine, au 15 octobre 1873.

	1re inscription.	Nombre total.
Guy's-Hospital	89	304
Saint-Bartholomews-Hospital	100	273
University-College	63	270
Saint-Thomas	53	184
King's-College	45	139
London	36	114
Saint-Georges	35	114
Middlesex	38	80
Saint-Mary	22	65
Charing-Cross	13	41
Westminster	10	24
Total	504	1608

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur le strabisme, les paralysies oculaires, le nystagmus, le blépharospasme, etc., professées par F. Panas, rédigées et publiées par G. Lorey.—Un vol. in-8. Paris, 1873; chez A. Delahaye. Prix : 5 fr.

L'étude du strabisme et des paralysies oculaires est devenue, depuis les travaux modernes, l'une des parties les plus difficiles de l'ophthalmologie, et tend à constituer une véritable spécialité en dehors du domaine de la médecine et de la chirurgie usuelles.

Cette étude exige, en effet, des notions étendues et précises de physique et de mathématique qui font trop souvent défaut au praticien, et sans lesquelles le sujet devient inabordable et le plus souvent incompréhensible.

M. Panas, en publiant ses *Leçons sur le strabisme*, s'est proposé de vaincre ces difficultés, et de donner une description des maladies des muscles de l'œil intelligible même pour le médecin non spécialiste.

Nous n'osons pas dire qu'en abordant un sujet aussi étranger à la chirurgie usuelle, M. Panas a complètement réussi. Il reste encore, dans ses *Leços sur le strabisme*, bien des points qui ne se dégagent pas avec une parfaite lucidité; on y trouve même, ainsi que nous le montrerons, un certain nombre d'obscurités; mais, malgré ces *desiderata*, le livre de M. Panas est appelé à rendre un réel service, et permettra dorénavant aux chirurgiens de ne plus rester complètement étrangers à la connaissance des maladies des muscles oculaires.

Les trois premières leçons sont consacrées à l'anatomie et à la physiologie des muscles de l'œil. Cette étude est faite d'une manière courte et précise, et une figure schématique très-nette fait comprendre la spirale que décrivent, autour de l'œil, les lignes d'insertions des six muscles rotateurs.

L'auteur attire longuement l'attention sur l'aponévrose oculaire, et s'efforce d'exposer la théorie des mouvements oculaires, mouvements produits par des muscles se contractant en ligne droite sur un organe mobile. A ce sujet, nous nous permettrons de relever quelques obscurités. Pourquoi dire que l'œil ne peut se mouvoir *qu'autour de trois axes principaux*, et *autour d'axes secondaires intermédiaires aux précédents*, ce qui revient à dire qu'il peut se mouvoir autour de tous les axes possibles? Ne serait-il pas plus simple et plus compréhensible d'annoncer que l'œil ne peut accomplir que des

mouvements de rotation en différents sens, et qu'il ne peut se déplacer en totalité.

Et plus loin, lorsque M. Panas fait passer tous ces axes par le *centre* de l'œil, de quel centre veut-il parler? Il s'agit évidemment du centre de rotation, mais on pourrait croire qu'il entend désigner par ce mot le centre de figure, et il en résulte une certaine confusion.

Après avoir étudié le mode d'action des muscles rotateurs, l'auteur cherche à déterminer l'*axe optique* et l'*axe de figure*. Ici encore nous rencontrons une certaine confusion dans les termes. Ainsi, sous le nom d'*axe antéro-postérieur* de l'œil, l'auteur désigne le diamètre, comme il appelle *axe de figure* ce que l'on connaît sous le nom d'*axe optique*, en se réservant de décrire sous ce dernier nom ce que l'on appelle ordinairement l'*axe visuel*. Enfin, lorsque l'auteur parle de la convergence et du parallélisme des axes optiques d'un œil suivant que cet œil regarde des objets rapprochés ou éloignés, il est évident que ces axes optiques désignent les rayons lumineux émanés de l'objet, en supposant que cet objet soit un point lumineux.

On pourrait encore relever d'autres erreurs de langage, moins importantes, il est vrai, et qui se corrigent aisément à la lecture.

Nous arrivons maintenant à la définition du strabisme. « On doit entendre par là un trouble d'équilibre, sans affaiblissement des muscles de l'œil, ayant pour effet d'empêcher le croisement des axes optiques principaux (lignes visuelles) sur le même point de mire, d'où suspension de la vision binoculaire. »

Cette définition est tellement défectueuse, que l'auteur la contredit à chaque pas. Pour ne parler que des muscles, M. Panas admet que le strabisme consiste essentiellement dans ce qu'il appelle l'asthénopie musculaire : *allongement d'un muscle et raccourcissement de son antagoniste*. Pour lui, cette affection est toute différente de la paralysie et de la contracture; l'auteur fait même le diagnostic différentiel, et, deux pages plus loin, il admet deux variétés de strabisme par paralysie suivie de contracture. Enfin, cet état des muscles lui paraît congénital et permanent, et, suivant lui, un œil atteint d'asthénopie musculaire est, par cela même, strabique à l'état latent. Comment concilier ces diverses propositions avec les termes mêmes de la définition du strabisme?

Dans les leçons consacrées au traitement du strabisme, on retrouve les qualités qui font de M. Panas un chirurgien éminent.

Les différents procédés d'opérations de strabisme sont étudiés et décrits avec soin, et l'auteur donne des indications nettes et précises sur tout ce qui se rattache à cette importante question.

Les mêmes qualités se rencontrent dans les dernières parties du livre qui traitent des paralysies musculaires, du nystagmus et du

blépharospasme. L'auteur, dégagé de toute préoccupation accessoire, marche sur un terrain plus solide et qui lui est familier.

S. Duplay.

Recueil d'ophthalmologie (paraissant 4 fois par an), sous la direction de M. X. Galezowski, etc. — Paris, 1873, chez P. Asselin.
Pour la France : 12 fr par an. — pour l'Etranger : 15 fr.

Le *Journal d'ophthalmologie*, fondé par MM. Galezowski et Piéchaud, ayant cessé de paraître, l'un de ses rédacteurs, M. Galezowski, a cru devoir tenter un nouvel essai de publication, en continuant le *Recueil d'ophthalmologie* paru en 1871. A cet égard, il est bon de faire remarquer que ce Recueil n'était autre chose que l'exposé des travaux de M. Galezowski; il était intitulé, en effet : *Recueil d'ophthalmologie du Dr X. Galezowski.*

Par cette publication, l'auteur avait pour but, dit-il *aujourd'hui*, « de réunir en une feuille périodique les mémoires et les observations pouvant servir à la vulgarisation de l'étude de l'oculistique. » Il est évident que M. Galezowski aurait dû dire, *mes mémoires* et *mes observations.*

Actuellement, donc, M. Galezowski a changé d'avis, aussi fait-il appel à la collaboration de ses jeunes collègues, à celle des internes des hôpitaux. De plus, il s'est assuré le concours du professeur Richet, puis celui de MM. Cuignet (de Lille), Laurenço (de Rio-Janeiro), enfin la collaboration de M. Daguenet. Comme on le voit, cette deuxième série du *Recueil d'ophthalmologie* ne ressemblera en rien à la première série, qui non-seulement date de 1871, mais n'a pas paru, que nous sachions, en 1874. Nnous souhaitons à cette nouvelle publication trimestrielle plus de succès que n'en a eu le *Journal d'ophthalmologie.*

F. T.

Leçons d'hygiène,... par le Dr A. Riant. — Paris, Adrien Delahaye; 1 vol. in-12, 1873. Prix : 6 fr.

Ce livre est destiné à vulgariser l'hygiène dans les lycées et les écoles normales. L'auteur, tout en restant dans les limites du programme de l'Académie de médecine, a traité son sujet avec de suffisants développements pour lui donner de l'intérêt. Cette étude instructive et essentiellement pratique, grâce aux exemples nombreux et aux applications groupées à l'appui des principes, est rendue attrayante par des qualités d'exposition et de style.

Ajoutons que, si le livre offre aux élèves un bon guide, il y a des chapitres dont les maîtres ne dédaigneront pas la lecture. Les pages relatives à l'hygiène des habitations, de l'alimentation, aux eaux de Paris, les conseils sur une meilleure direction à donner aux exer-

cices physiques de la jeunesse, sur les pratiques de l'hydrothérapie, etc...; les comparaisons ingénieuses des usages des différents peuples, au point de vue de l'hygiène, montrent chez l'auteur, outre les qualités du vulgarisateur, un vrai sens critique et médical.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Recherches sur la conservation temporaire des cadavres, au point de vue des travaux de dissection et de médecine opératoire, par le D[r] CH. LEPRIEUR. — Paris, 1873, A. Delahaye. Prix : 2 fr.

Jamais plus qu'en ces dernières années on n'a senti, à l'Ecole pratique de Paris, le besoin d'un liquide conservateur efficace et peu dispendieux. Leprieur, après avoir étudié longuement la question, déclare être arrivé à la résoudre. Il fait donc d'abord la revue des principaux agents gazeux et liquides employés jusqu'à ce jour pour empêcher la putréfaction, puis fait connaître le liquide qu'il propose et après l'avoir employé avec succès. C'est un mélange de :

Eau.	75.50 p. 100.		
Acétate de soude. . .	10	»	(conserve la couleur des muscles).
Glycérine industrielle. .	10	»	(retarde la dessiccation).
Acide arsénieux. . . .	2	»	(insecticide).
Acide phénique, . . .	2.50	»	(antiputride).

Ce liquide, injecté dans les artères, pénètre bien, conserve parfaitement le cadavre avec la couleur et la souplesse des tissus pendant quelques mois ; il n'émousse pas le tranchant des scalpels, ne coûte pas cher, 1 fr. 70 au plus par sujet, et ne fait courir aucun danger à l'anatomiste.

De la ponction aspiratrice comme moyen de réduction dans les hernies étranglées, par M. F. BRUN-BUISSON. Paris, décembre, 1872. — Prix : 0 fr. 00 c.

Voici les conclusions un peu *optimistes* de cette thèse :

La ponction aspiratrice, dans le traitement des hernies étranglées, satisfait à toutes les conditions qu'on doit exiger d'une opération nouvelle pour l'admettre dans la pratique chirurgicale.

L'étranglement par accumulation gazeuse existe; il est fréquent dans les hernies inguinales d'un certain volume.

La ponction aspiratrice, dont l'efficacité est presque constante (?) dans les hernies inguinales étranglées, est plus incertaine dans les hernies crurales. Dans les hernies ombilicales, on a obtenu deux succès pour les deux hernies qu'on a traitées par cette méthode, c'est un bon présage.

La ponction aspiratrice dans les hernies étranglées est innocente, mais, comme pour tout moyen qui tend à la réduction, on ne doit l'employer dans ce but, que lorsqu'on est sûr de ne pas réduire un intestim perforé, gangrené, ou qui se mortifiera dans l'abdomen. Il n'y a pas d'indication de pratiquer la ponction aspiratrice dans une hernie simplement irréductible et non étranglée.

Le vide préalable est un moyen sûr de bien pratiquer la ponction aspiratrice.

Le taxis après l'aspiration est nécessaire et il est sans inconvénient.

Du traitement des polypes laryngiens, par Charles Livon. Chez A. Delahaye. Paris, 1873. — Prix : 2 fr.

Dans une première partie l'auteur expose avec soin l'histoire du traitement des polypes du larynx. La seconde partie est exclusivement réservée au traitement, soit qu'on agisse par les voies naturelles, soit qu'on se fasse une voie artificielle, soit enfin qu'on use d'une méthode mixte. Toutes ces méthodes, ajoute-t-il, ont fait leurs preuves; quant à leurs indications et à leur valeur relative, voici ce que dit l'auteur :

La première méthode (voies naturelles) doit être toujours tentée; elle est la plus inoffensive, la moins douloureuse, mais elle est parfois un peu longue.

La deuxième méthode (voies artificielles) doit être essayée, quand la précédente ne peut réussir; l'opération qu'elle nécessite offre, il est vrai, peu de gravité, mais enfin, c'est une opération à laquelle les malades auront peine à se soumettre.

Quant à la méthode mixte, elle sera utilisée si l'on a fait déjà la trachéotomie pour éviter l'asphyxie imminente.

Parmi les procédés de la deuxième méthode, quel est celui qu'on doit préférer ? Pour l'auteur, deux procédés peuvent remplir toutes les indications. « Le premier c'est la section du cartilage thyroïde; le second, la section de la membrane thyro-hyoïdienne. Le premier, pour les polypes siégeant depuis les ventricules de Morgagni jusqu'au commencement de la trachée; le second, pour ceux de la portion supérieure du larynx. »

Quant à la section de la membrane crico-thyroïdienne, l'auteur pense qu'elle doit être pratiquée d'une façon tout à fait exceptionnelle. Enfin, autant que possible, il faut éviter la section du cricoïde, par conséquent la laryngo-trachéotomie.

Recherches sur la structure normale du corps thyroïde, par P.-A. Boëchat, ancien interne des hôpitaux. — Chez A. Delahaye; Paris, 1873. Prix : 1 fr. 75.

Nous donnons ici les conclusions résumées de cet excellent travail inaugural.

On peut considérer le corps thyroïde comme constitué par un stroma de tissu conjonctif, dont les trabécules parcourent l'organe dans tous les sens. Cette charpente soutient un vaste réseau caverneux lymphatique dont les sinus communiquent largement les uns avec les autres, et sont partout revêtus d'un endothélium caractéristique. Dans les aréoles, laissées libres par ce système, se trouvent placées les cavités thyroïdiennes qui, d'après l'auteur, communiqueraient toutes les unes avec les autres. Ces cavités sont constituées par une membrane formée d'une couche unique d'épithélium polygonal, et adossée directement, sur un grand nombre de points, à la membrane endothéliale des canaux lymphatiques.

Les vaisseaux artériels et veineux se fraient une voie, soit dans l'épaisseur des trabécules de tissu conjonctif, soit à travers les cavités lymphatiques elles-mêmes.

Quant au rôle probable du corps thyroïde, M. Boéchat croit devoir conclure de cette structure qu'on doit le rapprocher de celui que remplissent les organes dits lymphoïdes.

Une planche très-soignée complète cette intéressante thèse; ajoutons enfin que toutes les recherches de l'auteur ont été faites au laboratoire de médecine et d'histologie du Collége de France, sous la direction de M. Ranvier.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME VINGT-DEUXIÈME

(1873, vol. 2).

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.



ST



